Lane Medical Library

Kasuistischer Beitrag zum Studium der Aortenaneurysmen

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Jancu Naftolovici
aus Zvoristea (Rumänien)

Tag der Promotion: 14. August 1915

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

1915

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **Bier.**
Referent: Prof. Dr. **Brugsch.**
Korreferent: Prof. Dr. **Lesser.**

Dem Andenken

meines Brudersohnes Siegfried,

des kaum 19jährigen, vor Warschau im Kampfe für die deutsche herrliche Sache Gefallenen,

widme ich diese Arbeit.

Ueber Aortenaneurysmen wurde bereits soviel geschrieben, daß man eigentlich auf den ersten Blick wenig Neues und Nützliches darüber bringen zu können glaubt. Jedoch bei intensiver Beschäftigung mit dem Gegenstande findet man nach und nach verschiedene Gesichtspunkte, von denen aus man dem Thema Aortenaneurysma neue Seiten abgewinnen kann.

Die erste Erwähnung des Zustandes, den die Griechen „Aneurysma" nennen, finden wir bei Rufus von Ephesus, der zu Trajans Zeiten am Ende des ersten Jahrhunderts lebte. Er wird von Aetius in dessen Tetrabiblion IV. Sermo II. Cap. 51 „de sanguinis eruptione et quae crustam inurant" zitiert. Galen (2. Jh.) spricht von Aneurysmen wie von einer längst bekannten Sache. Der allererste aber, der ein ähnliches Krankheitsbild beschrieb (1) ohne allerdings die Benennung Aneurysma auszusprechen, ist noch immer der Vater der Medizin gewesen. Hypokrates nämlich beschreibt ein Krankheitsbild ähnlich dem Aneurysma, indem er erzählt, daß der Sohn des Eratolamus nach der Ruhe sehr heftiges Klopfen in der Nabelgegend empfand. Die Kommentatoren lokalisierten die Ursache dieser Erscheinung ganz allgemein in der Aorta abdominalis. Später verlegte man die Ursache in die Arteria coeliaca, ohne eine Erklärung dafür abzugeben. Die erste geniale Beschreibung eines Aneurysma der Aorta gibt uns Harwey in seinem Werke „Die Bewegung des Herzens und des Blutes" 1628. Interessant ist dabei die naïve Art, wie es oft bei solchen Giganten des Denkens vorkommt, daß Harwey dieses heute noch komplizierte klinische Bild eines Aneurysma nur nebensächlich als einen Beweis mehr anführt, um seine Hauptarbeit zu stützen, nämlich „die

neue Theorie über den Kreislauf des Blutes.“ Er schreibt gelegentlich der Erklärung des Pulses wörtlich: „daß der Puls der Arterie durch den Ausstoß des Blutes aus der linken Kammer erzeugt wird, auf dieselbe Weise wie jemand, wenn er in einen Handschuh bläst, alle Finger miteinander gleichzeitig ausdehnt und den Puls nachahmt; denn die Schläge werden je nach der Spannung des Herzens gleichweise größer, heftiger, häufiger, schnell, indem sie den gleichen Rhythmus, dieselbe Zahl und Reihenfolge einhalten. Auch ist wegen der Bewegung des Blutes nicht zu erwarten, daß sich zwischen die Zusammenziehung des Herzens und die Erweiterung der Arterien (hauptsächlich der entfernteren) ein Zeitraum einschiebt, so daß sie nicht gleichzeitig erfolgen, da sich die Sache verhält, wie beim Aufblasen des Handschuhs oder einer Blase, so daß der Stoß und die Bewegung auf der ganzen Strecke (wie bei einer Trommel und bei langen Hölzern) an den beiden Enden gleichzeitig erfolgt . . . .

. . . Es ist mir einmal zugestoßen, daß ich einen Fall sah und unter den Händen hatte, der mir diese Wahrheit aufs offenkundigste bestätigt hat. Ein Mann hatte auf der rechten Halsseite nahe dem Abstieg der Schlüsselbeinarterie in die Achsenhöhle eine ungeheure pulsierende Geschwulst, ein sogenanntes Aneurysma, zustande gekommen durch Ausdehnung derselben Arterie. Die Geschwulst wuchs von Tag zu Tug und zwar infolge Einströmens des Blutes von der Arterie her, welche die Wandungen bei jedem Schlage ausdehnte (was man bei der Sektion erkannt hat). Bei diesem Manne war der Puls an demselben Arm überaus schwach deswegen, weil das Blut zum größten Teil in die Geschwulst abgelenkt und der Strom aufgefangen wurde. Deswegen pulsieren die Arterien, wo immer die Bewegung des Blutes, sei es durch Druck, sei es durch Verstopfung oder Ablassen des Blutes beeinträchtigt wird, jenseits schwächer, da der Puls der

Arterien nichts anderes ist, als der Andrang des Blutes in die Arterien."

Wie wir sehen: fast alle objektiven Symptome, wie wir sie heute noch nicht viel vollständiger besitzen.

Was den Begriff „Aneursyma" anbetrifft, so ist er allen möglichen Definitionen unterworfen worden, je nach dem Standpunkte, auf welchem der betreffende Autor sich stellte.

Nach der eigentlichen Deutung des Wortes „*ἀνευρύνω*" soll Aneurysma nichts weiteres als Erweiterung bedeuten. Die alte griechische und lateinische Schule beschrieb wesentlich die Aneurysmen der äußeren Arterie, die infolge eines mißglückten Aderlasses entstanden waren; sie beschrieb ein Aneurysma verum, welches spontan und ein Aneurysma spurium, welches durch Verletzung einer Arterie zustande gekommen war. Mit der Entwicklung der Histologie beleuchtete man den Begriff des Aneurysma vom neu gewonnenen Standpunkte aus. So versteht Morgagni („de sedibus et causis morborum" 1682) unter Aneurysma jede Geschwulst, die mit dem Lumen einer Arterie direkt oder indirekt kommuniziert und arterielles Blut enthält. Dieses voraussetzend, unterscheidet er: a) Aneurysma verum, das durch Dehnung der Gefäßwand entstanden ist, b) Aneurysma falsum, welches nach Zerreißung sämtlicher Arterienhäute durch Erguß von arteriellem Blut in das benachbarte Gewebe entsteht, c) Aneurysma mixtum, das seinen Ursprung einer Hervorwölbung der Adventitia nach vorangegangener Zerreißung der zwei inneren Häute verdankt. Die unter a) beschriebene Geschwulst schlossen viele Autoren von dem Aneurysma aus und nannten sie Gefäßektasie. So bezeichnete man als Aneurysma verum eine Arteriengeschwulst, bei der die eine oder die andere Scheide spontan gerissen war, in Uebereinstimmung mit den alten Autoren aus der lateinischen Schule. Das Aneurysma spurium war eine Erweiterung, die durch Schnitt, Schlag oder Stoß entstanden war. Man verließ also die Morgagnische histologische und man adoptierte wieder die aetiologische Einteilung.

Nach Scarpa (sull'aneurysma 1804) ist das durch Trauma entstandene ein Aneurysma spurium, während er das durch krankhafte Veränderungen der Häute entstandene als Aneurysma spontaneum bezeichnet. Schließlich: die Geschwülste, bei denen man nicht unterscheiden kann, ob sie durch äußere Gewalt oder durch innere spontane Gewebsveränderung entstanden sind, nannte er „Extravasate" oder Haematocelen. Laennec (2) beschrieb (1826) zuerst das Aneurysma dissecans. Er verstand darunter eine Erweiterung des Arterienlumens, entstanden durch einen Bluterguß in die Arterienwand infolge eines Risses der inneren Schichten. Rokitansky (1844) (3) unterscheidet wie die alte Schule zwei Gruppen von Aneurysma a) das endogene seu spontane, b) das exogene oder traumatische Aneurysma, also wieder eine rein aetiologische Einteilung. Eppinger definiert das Aneurysma vom histologischen Standpunkte aus, ohne dabei das aetiologische Moment zu vernachlässigen. Er sagt: „Das Aneurysma ist eine streng umschriebene Ausbuchtung der Lichte einer Arterie, deren Wandung kontinuierlich zum mindesten mittels einer Schicht in die der Ausweitung übergeht, wobei aber immer am Eingange zu der Ausweitung die Elastica ganz und gar und plötzlich unterbrochen oder abgerissen erscheinen muß. (Eppinger: Pathogenesis, Histogenesis, Aetiologie der Aneurysmen.) Erweiterung von Gefäßen in ihrer ganzen Wanddicke nennt er einfach Ektasien. Orth versteht unter Aneurysma „jede abgeschlossene Erweiterung des Lumens einer Arterie." Da diese Lumenerweiterung mit oder ohne Ausweitung der Arterienwand entstehen kann, so unterscheidet er ein Aneurysma verum, bei welchem die erweiterte Partie noch von der Gefäßwand ganz oder teilweise umgeben wird, und ein Aneurysma spurium, bei welchem von vornherein die Arterienwand zerrissen und die abnorme Gefäßlichtung von einem neugebildeten, von der alten Arterienwand unabhängigen, Gewebe gebildet wird." Nach Orth würden zu den Aneurysmen alle Arterienektasien und alle spontan oder endogen entstandenen Aneurysmen gerechnet werden

müssen. Endlich sei noch die interessante Definition von Neudörfer erwähnt: „Aneurysma ist eine Neubildung, eine Geschwulst der Arterienwand, mit der Eigenschaft, zu pulsieren. Es ist also ein Angioma pulsans“ (Klinische Zeit- und Streitfrage, Wien 1894). So viel zur Geschichte und Definition der Aneurysmen.

Was nun die histopathologische Aetiologie der Aneurysmen anlangt, so ist man darüber bis heute noch nicht ganz im Klaren. Die alten Schulen behandeln überhaupt nur die Aetiologie der Aneurysmen der von außen aus verletzten Arterie, wie es bei unglücklichem Aderlaß oder durch Stich oder Stoß etc. geschehen kann. Diese Art Aneurysma nannten sie Aneurysma spurium, während sie sich das Aneurysma verum als spontan, von innen aus entstanden, vorstellten. Vesal meint, die Arterie dehne sich zuerst und erst später käme eine Zerreißung zustande. So entsteht ein Dilatationsaneurysma, das für Vesal u. a. das Aneurysma verum darstellt. Das Aneurysma spurium war, wie oben gesagt, für diese Forscher durch Risse und Verletzungen entstanden. Das Aneurysma verum war für sie die häufigste und die Hauptform, während Hildanus und andere wieder das Aneurysma spurium als Prototyp des Aneurysma ansahen. Palletta (Giornale di Venetia 1746) vermutet für alle Aneurysmen die Ursache in einem Riß der Intima. Morgagni (l. c.) stimmte diesem nur bedingt zu, da er nicht das Aneurysma spurium für die häufigste Form erklärte: „es komme auch bisweilen eine Ausbuchtung aller Häute vor, die zum Aneurysma verum führe.“ Nach Scarpa (l. c.) entsteht das Aneurysma durch eine Ruptur, durch Geschwür oder durch fettige Entartung (Degeneratio steotomatosa) oder Ulceration mit Bluterguß in das umliegende Zellgewebe oder jedes andere Gewebe, ein Vorgang, bei dem das ganze zu einem Sack ausgedehnt wird. Bizot gibt als Entstehungsursache zwei Möglichkeiten an: a) die Entwicklung von Knorpelstücken in der Arterienwand, welche die Folgen einer Entzündung darstellen, b) das Atherom,

welches ohne Entzündung durch Degeneration der Häute entsteht. (Mém. de la soc. d'observation Paris 1836). Rokitansky (3) nimmt an als Ursache für die spontanen Zerreißungen der Aorten-Wand, die mit Bildung eines Aneurysma dissecans einhergehen, die einerseits zarte Konstitution der Aretrienwand mit meist gleichzeitiger Enge des Gefäßes, andererseits Strukturerkrankung der Wandschichten, die sich in einem Zustande chronischer Entzündung befinden und daher zur Ablösung der Adventitia und später zur Zerreißung der Media und Intima führen. Virchow (4) unterscheidet a) das atheromatöse Geschwür, wo die fettige Degeneration in der Tiefe beginnt und b) die fettige Usur, die durch Fettmetamorphose der oberflächlichen Schichten der Intima sich charakterisiert. Nach Virchow ist das primäre eine Endarteriitis, die degenerative Prozesse der Media im Gefolge hat. Dadurch wird eine Elastizitätsabnahme bewirkt, wodurch die physiologischen Verhältnisse des Blutdruckes gestört werden. Die Bonner Schule mit Ribbert behauptet: bei einer Arterienruptur, die zum Aneurysma führt, wird das umgebende Gewebe durch das ausströmende Blut haemorrhagisch infiltriert und beiseite gedrängt. So entsteht ein mit Blut gefüllter Raum, dessen Wand aber zunächst nicht durch das verdrängte Gewebe gebildet wird, sondern durch eine fibrinreiche thrombotische Masse, die das Blut ringsum auf die Gewebe niederschlägt und welche monatelang als solche bestehen kann.

Die neueren Theorien gehen von der gemeinsamen Anschauung aus, daß ein Aneurysma nur dort sich entwickeln kann, wo eine Schwächung der Arterienwand besteht, d. h. wo die Struktur der Arterienwand pathologisch verändert ist. Noch mehr, man ist sich sogar fast darüber einig, daß es die Tunica media ist, deren Bestandteile Veränderungen erleiden. Fragt sich nur, welcher Art diese Veränderungen sind.

Köster vertritt die Entzündungstheorie der Media. Er nennt diese Erkranukng Mesarteriitis. Durch die Inflammation der Media, die, von außen

aus beginnend, auf dem Wege der Vasa vasorum zur Muskularis sich fortpflanze, werden die elastischen Elemente zerstört und statt dessen bildet sich lockeres Konjunktivgewebe, welches allmählich in straffes, geformtes, narbiges Bindegewebe übergeht. Durch diese pathologische Struktur wird die Resistenzfähigkeit des Arterienrohres herabgesetzt, und es wird eine Praedisposition zur Bildung des Aneurysma geschaffen (5). Die Kieler Schule mit Heller (6) behauptet in Ergänzung der Kösterschen Theorie die Mesarteriitis wäre ausschließlich auf spezifisch luetische Prozesse zurückzuführen. Eine pathologische anatomische Begründung dieser Anschauung bringt Döhle (7) in der Lehre der Rolle der Vasa vasorum bei der luischen Mesarteriitis.

v. Recklinghausen (8) vertritt die mechanische Theorie. In der Aortenwand bilden sich plötzlich Risse von verschiedener Größe, die sich bis in das elastische Gewebe erstrecken, dadurch ist die Wand dem Druck der Pulswelle nicht mehr gewachsen. „Diese partiellen Einrisse der Media erfolgen, ohne daß mikroskopisch eine qualitative Veränderung, fettige Degeneration etc. wahrzunehmen wäre. Mögen auch molekuläre Veränderungen der Media ihrer physikalischen Eigenschaften, Elastizität zum Beispiel, vorhanden sein, jedenfalls entstehen die Aneurysmen infolge einer relativ zu starken Belastung einer Steigerung des arteriellen Blutdruckes."

Der aus derselben Schule stammende Manchot (9) behauptet, die Erweiterung des Gefäßlumens wird durch „primäre Rupturen der elastischen Elemente der Media bewirkt." Die Köstersche Theorie bekämpfend, sagt er: „Entzündliche Prozesse, die sich in einem Aneurysma finden, sind für dessen Entstehung nur von sekundärer Bedeutung. Sie stellen entweder zufällige Komplikationen dar, allgemeiner Sklerose des höheren Alters, oder sie sind durch das Fortschreiten des Aneurysma bedingt und hervorgerufen. Eppinger nimmt als primäre Ursache des Aneurysma eine angeborene Schwäche der Elastica an, die eine Ruptur der Media begünstigt, l. c. Diese „Schwä-

chung“ der Wand kann von a) außen oder b) von innen zustande kommen. Fall a) ist gegeben bei Arterien, die sich an der Wand von tuberkulösen Kavernen befinden. Fall b) kann eintreten, wenn scharfkantige verkalkte Knochenstücke (Efflorescenzen), die von den Herzklappen bei endokarditischen Prozessen stammen, vom Blutstrom fortgerissen und gleich einem Keil in die Intima hineingetrieben werden. Die Neubildung, die so entsteht, bezeichnet er mit Ponfick als „Embolisches Aneurysma“. Nur ist Eppinger der Ansicht, daß die Entzündung der Gefäßwand von einem infizierten Trombus ausgeht und nannte die daraus entstandenen Aneurysmen „Mykothisch-embolische Aneurysmen.“ Zu ähnlichem Resultat kommt Schrötter (10), der diese Affektion „Tromboarteriitis suppurativa“ nennt. Auch Richter (11), aus der Schule Heller, demonstriert unabhängig von Eppinger und Schrötter an sieben Fällen dasselbe anatomisch-pathologische Bild.

Thoma (12) meint, „das Primäre in der Entstehung des Aneurysma sei die Schwächung der Media durch Arteriosklerose, und zwar nicht in vorgeschrittenem Stadium der Sklerose, sondern im Beginnen derselben. Gerade in der Zeit, wo die Schwäche der Wand bereits besteht, aber die kompensatorische Endarteriitis noch nicht genug fortgeschritten ist, also in einem Zeitpunkt, in dem ein „Mißverhältnis zwischen Blutdruck und Widerstandsfähigkeit der Gefäße“ besteht, welcher Zustand ungefähr während eines Jahres bestehen soll, des sogenannten „gefährlichen Jahres.“

Neudörfer kritisiert in seinem sehr interessanten Werke (Entstehung und Behandlung der An. l. c.) treffend die Theorien über Ausdehnung der Arterienwand. Ausgedehnt, meint er, kann ein zwei- oder dreidimensionaler Körper nur werden, wenn irgend eine Dimension Verluste erleidet, und zwar wird dies bei dem zwei dimensionalen Körper die Breite, bei dem drei dimensionalen Körper die Breite und die Dicke sein. Die Wand des Aneurysma-Sackes ist aber, wie einwandfrei nachgewiesen ist, weder dünner

noch schmäler geworden. Neudörfer verwirft die Dehnungshypothese und sagt: „Die Bildung eines Aneurysma beruht a) auf einer Neubildung — nicht Dehnung — von Wandelelementen, besonders von glatten Muskelfasern, b) auf der rhythmischen Pulsation der neugebildeten Wandelemente. Wo eine dieser zwei Bedingungen fehlt, da gibt es kein Aneurysma, demnach wäre das anatomisch-pathologische Bild des Aneurysma das eines wirklichen Angiomas; die zweite Bedingung ist eigentlich eine Folgerung der ersten. Denn, da sich neue glatte Muskelfasern bilden, die sich ebenso wie die alten kontrahieren, so entsteht eine Häufung der glatten Elemente und eine Vermehrung der Kontaktilität. Daher ist im Aneurysma die Pulsation kräftiger als in den anderen normalen Abschnitten der Arterien."

Die Entstehung des Aneurysma dissecans führt Neudörfer zurück auf „eine exzentrische Hyperplasie der einzelnen Lagen der Tunica media. Wächst nun eine Muskellage stärker aus, als ihre Nachbarlage, dann muß sich dieselbe, soweit die Hyperplasie reicht, von ihrer Nachbarlage ablösen, owbei die Intima quer einreißt und in der Wandfläche der Arterie eine Flächentrennung der Media hervorruft. Beginnen die hyperplastischen Muskeln ihre rhytmischen Kontraktionen, dann werden diese Pulsationen das Blut in die präformierte Höhle, die durch die Trennungsfläche in die Media gesetzt worden ist, hineinsaugen und ein Aneurysma „dissecans" bilden. Wenn die Hyperplasie der Muskularis sich stets auf der Außenseite der Media erhält, dann wird das wandständige Aneurysma nach innen münden, also wird sich eine spontane Heilung vollziehen. Wenn aber die Hyperplasie der Muskularis auch an der innern Fläche der Media sich befindet, wird das Aneurysma nach außen münden, es wird also eine zu Tode führende Blutung eintreten." Neudörfer stellt sich selbst die logisch naheliegende Frage: „Wodurch entsteht diese Hyperplasie?" Er verzichtet darauf, neue Theorien aufzustellen, wo er nicht mit Taten in bestimmter Weise zu kommen vermag. Er begnügt sich mit einem großen Fragezeichen. Nun gibt er aber selbst

eine Spur, die für die Forschung zu verfolgen sich lohnen würde. Er sagt: „Eine Arterie kann sich mittels der sympathischen Nerven verengern oder erweitern. Andererseits haben die sympathischen trophischen Fasern die Eigenschaft, das Wachstum zu regulieren, sie sorgen also für die Symmetrie des Wachstums und entwickeln ihrerseits hemmende Eigenschaften. Pathologisch kommt excessives Wachstum, also eine Art Dysfunktion der sympathischen Fasern bei Rachitis vor. Die Achse des Knochens krümmt sich nach der Seite des größeren Wachstums. Physiologisch kommt größeres Wachstum an der konvexen Seite des Aorten-Bogens vor, während an der konkaven Seite des Bogens die sympathischen Fasern ihre Hemmungsqualitäten geltend machen. Da eine Wandfläche stärker, die andere langsamer wächst, muß sich die Arterie krümmen. Derselbe Vorgang soll sich auch in den geschlängelten arteriosklerotischen Gefäßen abspielen.

Wodurch entstehen nun solche Dysfunktionen? Im positiven Sinne: als Ursache für das excessive Wachstum, oder umgekehrt, im negativen Sinne für das Zurückbleiben im Wachstum, könnte man im Verfolge der Neudörferschen Theorie einen Einfluß der Hormonen, der inneren Sekrete, annehmen. Wir wissen heute so manches über die Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion, über die hemmende und wachstumsanregende Wirkung derselben. Es bestehen bestimmte Beziehungen zwischen den Drüsen, die zweifellos für die Deutung und Behandlung mancher pathologischen Zustände enorme Bedeutung gewinnen können, denn jede innere Krankheit ließe sich schließlich als Dysfunktion des Stoffwechsels auffassen, der durch bestimmte Drüsen reguliert wird. Wir wissen auch, welch großen Fortschritt die Organotherapie auf dieser Basis gemacht hat. Wir kennen die vasokonstriktorischen Wirkungen des Suprarenins, wie auch die blutdruckerhöhende Wirkung des Pituitrins. Wir kennen den Zusammenhang zwischen der Dysfunktion, der Hypophisis und Akromegalie, zwischen Dysfunktion der Thyreoidea und Myxoedem, respektive

Kretinismus. Ferner sind bekannt die muskulären Herzstörungen bei Frauen im Klimakterium, bei welchem man als Ursache gewisse Störungen der „Innern Sekretion“ vermutet. Auch die Herzstörungen bei Uterusmyomen gehören zur selben Ursache (13). Bei dem Fall No. 17 aus unserer casuistischen Tabelle finden wir deutlichen kausalen Zusammenhang zwischen der Uterusoperation, die im Jahre 1899 ausgeführt wurde, und den nach bestimmter Angabe der Patientin sich daran anschießenden Zuckungen im linken Gesicht und Bein, dann im Jahre 1900 Reißen in der linken Körperhälfte, 1903 Lockerung der linken Niere und im Mai 1905 den Symptomenkomplex: Herzklopfen, Atemnot, Schmerzen in der Herzgegend und Rücken, Stimmbandparese, Olliver Cardarelli etc. Man kennt den kausalen Zusammenhang von „allgemeiner Dystrophie mit Enge der Aorta“ (14). Auf Umweg durch den kausalen Zusammenhang von allgemeiner Dystrophie mit Enge der Aorta können wir auch einen gewissen Zusammenhang zwischen den Drüsen mit innerer Sekretion und Enge der Aorta resp. deren Erweiterung konstruieren. Unter demselben Gesichtspunkte ließen sich auch die Fälle von Epilepsie, die als integrierendes Symptomenbild der Aortenaneurysmen von Reimann (15) gebracht werden, sehr leicht beurteilen. Im Verfolg derselben Neudörferschen hyperplastischen Theorie könnte man diese Aorten-Hyperplasie (nach dem bekannten Vorgang der Hypertrophie des Herzens) als eine gesteigerte Abwehrfunktionsnotwendigkeit der Aortenwand auffassen. Die Aorta wehrt sich gegen den abnormen gesteigerten Blutimpuls und hyperplasiert. Diese Blutdrucksteigerung kann bekanntlicher Weise entweder psychogener Natur sein, oder aus allgemeiner diätetischen Veränderung entspringen.

Bevor wir den Boden der histologischen Aetiologie verlassen, wollen wir noch den interessanten Beitrag zum Studium des Aorten-Aneurysma auf luischer Grundlage von Saathoff (16), der den ursprünglichen Prozeß als eine primäre Lues der Vasa

vasorum darstellt, hier besonders hervorheben. Nach Saathoff beginnt der Prozeß durch „Embolie der Vasa vasorum, eine kleinzellige Infiltration um die Vasa vasorum im innern Drittel der Media", danach folgt eine Perivaskulitis derselben. Dadurch kommen die Mykroorganismen in die Lymphcapillaren und weiter in die Lymphknötchen der Adventitia. Die Vasa vasorum sind eingebettet in ein entzündetes Gewebe, welches auf ihr Endothel einen Wachstumsreiz ausübt. So entsteht eine „Vasculitis proliferans". Andererseits treiben die Endothelen Sprossen, die unregelmäßig gegen die Intima vordringen, wieder mit einem Mantel von Lymphocyten umgeben werden und nun mit den kleinzelligen Infiltraten das Stadium der Granulationsbildung zum Ausdruck bringen. Jetzt reagieren fast alle Elemente der Aortenwand mit plastischen Vorgängen und demnach kann diese an Dicke und Umfang große Ausdehnung zeigen. Zu gleicher Zeit aber haben auch schon regressive Veränderungen eingesetzt. Wo sich das oben erwähnte Granulationsgewebe entwickelt, da werden die primitiven Wandelemente zerstört, aufgefressen, und wenn eine Anzahl derartiger Herde konfluieren, so entstehen dort späterhin Narben in der Media, die sich makroskopisch als kleine grubige Vertiefungen geltend machen. Immerhin aber handelt es sich hier um keine irreparablen Zustände, sondern nur um versprengte nekrotische Herde, die leicht eliminiert werden könnten, wenn nur der Prozeß jetzt zum Stillstand käme, aber dieser hat inzwischen eine verhängnisvolle Wendung genommen. An den Stellen der Vasa vasorum hat der Entzündungsreiz mächtig gewirkt, aus der Vasculitis proliferans ist eine Vasculitis obliterans geworden. Auf der ganzen Linie des betroffenen Bezirkes verschließen sich die Stämme der blutzuführenden Gefäße und damit setzt eine allgemeine regressive Metamorphose ein, die in erster Linie die Elemente von der höchsten Dignität, die elastischen Fasern und die Muskelzellen der Media betrifft. Diese gehen unter, aber auch das Granulationsgewebe, das ja ebenfalls außer Ernährung gesetzt ist, vermag nur

noch kurze Zeit zu existieren. Es wandelt sich in ein kernarmes sklerotisches Bindegewebe um, das jetzt den Hauptbestandteil der Wand ausmacht. Damit ist aber die Aorta dem auf ihr lastenden Blutdruck nicht mehr gewachsen. Langsam, aber stetig gibt sie nach, immer stärker wird sie ausgebuchtet und das Aneurysma, der Anfang vom Ende, ist da.

Sich auf Chiari stützend, behauptet Saathoff, daß man sogar mit Sicherheit aus dem anatomischen Befund, der „Mesaortitis productiva", auf eine vorhandene Lues schließen kann. Ferner gibt er als Mittel zur prophylaktischen Erkenntnis und Behandlung der Aneurysmen folgende zu beachtende Regel: „Jede Aorteninsuffizienz, die in verhältnismäßig jungen Jahren — solange man ziemlich sicher noch Arteriosklerose ausschließen kann — ohne vorhergehenden Gelenkrheumatismus oder Endokarditis aufgetreten ist, muß den Verdacht auf „Aortitis luetica" im hohen Grade erwecken. „Das wertvolle an diesem Symptom ist, daß er die Aortitis luetica anzeigt, bevor es zum Aneurysma ausartet." Saathoff schließt die interessante Abhandlung mit dem Schlußwort „Die Prophylaxe der Aortenaneurysmen liegt in der Behandlung der Aorten-Lues."

Und so ziemlich übereinstimmend lauten die meisten modernen Anschauungen über die Aetiologie der Aortenaneurysmen, das ist „die Lues".

Nun gibts selbstverständlich noch andere aetiologische Momente, die auch aus prophylaktischen Gründen in Betracht zu ziehen sind. So wäre als hauptprädisponierendes Moment der erhöhte Blutdruck zu berücksichtigen. Ferner die starke Viskosität des Blutes bedingt durch übernormalen Fleischgenuß. Lebert und Niemeyer fanden unter 155 Aortenaneurysmen 111 allein bei Engländern, die bekanntlich überreiche Fleischnahrung zu sich nehmen. Ferner wirken als prädisponierende Momente das Alter, das oben erwähnte „gefährliche Jahr" von Thoma. Die Statistik zeigt die größte Prozentualität von Aortenaneurysmen zwischen 40—50 Jahren. Männer erkranken häufiger als Frauen im Verhältnis

von 70:30 %. Ferner chronische Vergiftungen: Blei, Nikotin, Alkohol, akute Infektionskrankheiten, welche entzündliche Prozesse am Endocard oder auf der Aorta zurückgelassen haben, wie z. B. Gicht, Rheumatismus usw.

Die so entstandenen Aneurysmen können nun verschiedene Größen und Formen annehmen. Die Größe des Aorten-Aneurysma ist im Durchschnitt die einer Faust, es kommen aber auch Fälle von viel größerem Umfange vor. Der Form nach unterscheidet man das Aneurysma diffusum seu cylindricum und das Aneurysma sacciforme. Uebergänge und Kombinationen beider Formen sind sehr oft zu treffen.

Die Erkennungszeichen des Aorten-Aneurysma sind verschiedenartig, je nach dem Sitze und der Dauer derselben. Das Aorten-Aneurysma befindet sich am häufigsten am aufsteigenden Teil der Aorta, dann am Arcus, seltener am absteigenden Teil der Aorta und noch seltener an der Aorta abdominalis.

Bei der Anamneseaufnahme und bei Betrachtung des Habitus der Patienten mit Aorten-Aneurysmen finden wir, daß fast alle von ziemlich gutem Knochenbau sind, sie befinden sich gewöhnlich in auskömmlichen Verhältnissen, haben schwere Arbeit zu leisten, sei es muskuläre oder intellektuelle, auch waren sie dem Nikotin, Alkohol und der Venus ergeben. In unserem casuistischen Teil werden wir nicht selten in der Rubrik „Intoxication“ finden, daß der Patient ein tägliches Quantum Bier bis zu 8 Liter pro die und 10—15 Zigarren zu sich nahm und in den meisten Fällen war der „Wassermann“ positiv. Trotz des kräftigen Knochenbaues zeigen die Patienten eine auffallende Blässe im Gesicht und am Oberkörper eine außergewöhnliche Abmagerung. Das heriditäre Moment ist meistens negativ, auch findet man nicht selten infektiöse Krankheiten, welche Lungen oder Herzdefekte zurückließen. Die Patienten geben gewöhnlich an, daß sie vor ungefähr ein oder zwei Jahren vor dem Tage der Konsulation Anfälle von Herzklopfen, Atemnot hatten, die nach Erregung oder schwerer Arbeit entstanden,

die bisweilen zu einem wahren Anfall von Herzangina sich auswuchsen. Ferner klagen sie über Schmerzen an zirkumskripter Stelle, oder auf großen Flächen der Brust, des Rückens, Hals und ausstrahlende Schmerzen nach dem einen oder anderen Arm, meistens links. Die Schmerzen entstehen meist bei Bewegung, so daß manchmal die Patienten auf der Straße stehen bleiben müssen, wenn sie gezwungen waren, ein paar raschere Schritte zu machen. Die meisten Patienten klagen über einen charakteristischen Hustenreiz, der sich zuweilen bis zum quälenden steigern kann, haben aber dabei gar keinen oder sehr spärlichen Auswurf. Manche klagen über Dysphagie, so daß sie etwas Wasser schlucken müssen, um den Bissen herunter zu bringen. Ferner klagen sie über Schwindel, Kopfschmerzen, allgemeines Schwächegefühl, Magenbeschwerden, Verstopfung. Andere bemerken eine Veränderung des Stimmklanges, der bis zur Heiserkeit sich steigert. In den meisten Fällen aber kommen die Patienten erst dann zum Arzt, wenn sie nebst den oben beschriebenen Symptomen an einer gewissen Stelle des Brustkorbes eine Hervorwölbung der Brustwand, welche immer größer wird, beobachten. In solchen Fällen ist die Diagnose schon auf die Klage des Patienten hin sicher zu stellen.

Bevor wir diese Beschwerden näher erläutern, wollen wir zunächst die objektiven Symptome, die in weniger diagnostisch günstigen Fällen uns doch zur Diagnose führen, erläutern und gelegentlich wollen wir auch die subjektiven Symptome, die aus dieser Betrachtung resultieren, mit zu erklären versuchen. Durch die Inspektion und Palpation finden wir in vielen Fällen das Gesicht gedunsen ödematös, manchmal auch starkes Hervortreten der Halsvenen mit häufigem Oedem des einen Armes, meist links. Auch finden wir einseitiges Schwitzen im Gesicht und auf der einen Hälfte des Oberkörpers. Ferner finden wir Anschwellen der Venen auf der Haut des Thorax, auf der Seite und in der Gegend des Sitzes des Aneurysma. Diese Symptome sind Folgeerscheinungen der Kompression, die

vom Aneurysma auf die benachbarten Blutgefäße ausgeübt werden. Durch Palpation der Brustwand finden wir oft eine cirumskripte Pulsation, die unter Umständen so deutlich sichtbar und fühlbar ist, daß man auf den ersten Blick die Diagnose ohne weiteres stellen kann. Wenn gleichzeitig durch Hypertrophie des linken Ventrikels die Spitzengegend sichtbar pulsiert, bekommt man das ungewöhnliche Bild von „zwei schlagenden Herzen.“ Am häufigsten findet man diese Pulsation im zweiten Interkostalraum und zwar bei einem Aneurysma der Aorta ascendens im rechten, während bei einem Aneurysma des Arcus wir die Pulsation im linken zweiten Interkostalraum finden. Im letzteren Falle finden wir zuweilen, wenn wir tief mit dem Finger ins Jugulum greifen, eine deutliche, manchmal charakteristisch schwirrende Pulsation. Bei Aneurysmen der Aorta descendens kann die Pulsation am Rücken zwischen der Wirbelsäule und der linken Skapula palpiert werden. In vorgeschrittenem Stadium wölbt sich die pulsierende Stelle als förmlicher Tumor, der unter Umständen hervorragende Dimensionen annehmen kann. Diese Geschwulst zeigt dann eine starke Pulsation und zwar nicht nur von unten nach oben, sondern auch in seitlicher Richtung. („Laterale Pulsation“, das Bambergersche Symptom). Dieses Symptom ist wertvoll für die Diagnose, weil gewöhnlich die großen Aneurysmensäcke voll Blutgerinnsel sind und die Pulsation dadurch nur schwach und undeutlich ist. Diese starke Vorwölbung des Brustkorbes entsteht durch die allmähliche Atrophie und Usur der Brustwandelemente. Die Haut macht denselben Prozeß durch, wird immer dünner, bis sie auch usuriert ist und das Aneurysma kann nach außen exzedieren. Wenn dieses Exzedieren nach dem Luftwege zu und in sehr kleinem Maße geschieht, dann bekommen wir die kleinen Miliaren Perforationsblutungen, die sogenannte „prodromale Perforationshaemoptoe“ (Hampeln). Manchmal findet man, daß die Interkostalräume sich synchron mit der Herzsystole einziehen, das sogenannte Golowinsche Symptom. Diese

Einziehung der Interkostalräume wurde, seit Traube auf diese Erscheinung hingewiesen hatte, als ein eindeutiges Symptom für die Verwachsung der beiden Pleurablätter angesehen. In den 80er Jahren war viel von dieser Golowinischen Theorie die Rede (Erste Publikation, Berliner Klinische Wochenschrift 4. Oktober 1886 von Golowin). Golowin will dieses oben beschriebene Symptom konstanterweise auch bei Aneurysmen der Aorta ascendens gefunden haben. Er fand für diese Erscheinung eine andere Erklärung, entsprechend der von ihm gegebenen Ergänzung zur Deutung des Spitzenstoßes. Dieser entsteht bekanntlich — sagt Golowin — durch die Formveränderung des Herzens, durch seine infolge der Muskelkontraktionen entstehende Lageveränderung und durch die Konsistenzzunahme des Muskels bei der Systole. „Dazu kommen nach meiner Meinung noch zwei Momente: 1. ein Rückstoß, dadurch erzeugt, daß in der Systole der Druck an den arteriellen Ostien geringer wird als an der Spitze, 2. Verlängerung der in der Systole sich füllenden Gefäße durch Verdrängung des Herzens nach unten. Nun fallen bei Aorten-Aneurysma mit dem Elastizitätsverlust der Wandungen diese zur Entstehung eines positiven Schocks nötigen letzten beiden Momente fort, und so erklärt sich das Auftreten des negativen Stoßes bei dieser Affection."

Ferner finden wir durch Inspektion und Palpation das sogenannte „Dohrendorfsche Symptom". Dies ist eine Ausfüllung oder Vorwölbung der oberen Klavikulargrube, welches sich leicht als Dislokation und Kompressionsphänomen erklären läßt.

Wenn das Aneurysma an der Konkavität des Arcus sitzt, finden wir eine Pulsation des Kehlkopfes, welche synchron ist mit dem Radialpuls, leicht erklärbar durch das topographisch-anatomische Verhältnis des Arcus zum linken Hauptbronchus, das sogenannte „Olliver Cardarellische Symptom". Wagner (17) beschreibt einen ascendierenden, einen descendierenden und einen lateralen Typus des oben genannten Symptomes. Er warnt vor Ver-

wechselung der Larynxpulsation mit einer vorgetäuschten Pulsation des Kehlkopfes, welche durch einen „Tic der sich am Larynx inserierenden Muskeln“ entstehen kann. Er erwähnt auch eine herzsynchronische Pulsation der linken Jugularis.

Durch bloße Inspektion finden wir auch manchmal die in der letzten Zeit mehr beachteten Sympathicus-Symptome. Diese wären Ptosis, Verengerung der Lidspalte (durch Lähmung des Müllerschen Muskels), Enophthalmus durch Herabsetzung des intraokularen Druckes, ferner erhöhte Wärmeausstrahlung auf einer Gesichtsseite und einseitige Hyperhydrosis (Schwitzen auf halber Seite des Gesichts und Brustkorbes). Einen wertvollen Beitrag zum Studium dieser Symptome liefert uns Wirth (18), indem er eine 22jährige Frau demonstriert mit Hustenanfällen, Atemnot, Gefühl, als ob die Luftröhre zugeschnürt wird, Stechen im rechten Ohr und Schmerzen im rechten Hinterhauptknochen. Auf beiden Augen Ptosis, die linke Lidspalte verengt, einen leichten Grad von Enophthalmus, die rechte Wange wärmer als die linke und Schwitzen, rechts mehr als links.

Das wichtigste Sympathicussymptom ist die Pupillendifferenz. Die eine Pupille ist weiter oder enger wie die andere, zuweilen sind beide Pupillen erweitert oder verengert. Laengner (19) zitiert einen Fall, wo die „Kontrahierte Pupille im Moment der Berstung des Aneurysma sich plötzlich dilatierte, welches Phänomen einer Aufhebung des Druckes auf den Sympathicus zuzuschreiben ist.“

Durch direkte Kompression erklärt man sich auch die Stauung in der Azygos und Hämiazygos, welche die Brustvenenektasien erzeugen. So sind auch erklärbar manche subjektiven Beschwerden, die wir oben erwähnt haben. So entstehen z. B. durch Kompression des Plexus brachialis oder der Nervi intercostales die oben geschilderten Schmerzen im Arm, in der Brust, im Rücken und in den Rippenzwischenräumen. Durch direkte Kompression der Lunge entsteht Dyspnoe, welche sich ins Unerträgliche steigern kann, wenn die Trachea komprimiert wird, oder es entstehen schwere Symp-

tome einer Bronchialstenose, wenn der linke Bronchus komprimiert wird. Durch dauernde Kompression eines Bronchus tritt in dem dazu gehörigen Lungenabschnitt Sekretstauung, chronische Bronchitis, Atelektase und schwielige Verdichtung auf. Diese erklärt die so häufigen „Komplikationen seitens der Lungen", die oft als primäre Erkrankung uns vorgeführt werden und bei einer Röntgendurchleuchtung (oder bei der Sektion!) sich bei manchen Arteriosklerotikern als Aorten-Aneurysmen entpuppen; und daß die so schön diagnostizierten chronischen interstitiellen Pneumonien, chronischen Bronchitis, Pleuritis und Emphysem, eigentlich nichts anderes als sekundäre Kompressionserscheinungen sind (Strümpel).

Ein wichtiges Symptom ist die einseitige Stimmbandlähmung, erzeugt durch Druck auf den Nervus recurrens vagi. Dieses Symptom ist oft das erste Zeichen, welches unsere Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit eines Aortenaneurysma lenkt. Durch die anatomische Lage des Recurrens resultiert die Diagnose, daß das Aneurysma am Truncus Anonymus sitzt, wenn der rechte Recurrens gelähmt ist. Allerdings findet man dies Symptom auch bei gewissen Mediastinaltumoren. Gewöhnlich findet man die Lähmung am linken Recurrensnerven, der bekanntlich tiefer aus dem Vagus entspringt als der rechte und zwar vor dem Endteil des Aortenbogens, und der sich nach rückwärts hinter die Carotis communis nach oben und innen schlägt, um zwischen Luft- und Speiseröhre zum Kehlkopf zu gehen und mit drei Zweigen sämtliche Kehlkopfmuskeln zu versorgen. Von diesen fünf Muskeln sind vier Stimmritzverengerer und einer ist Stimmritzerweiterer.

Die Stimmritzverengerer sind:

a) Musculus cricothyreoideus, der zieht den Schildknorpel vor- und abwärts, verengt die Stimmritze durch Anspannung und Verlängerung der Stimmbänder;

b) Mus. cricoarytaenoideus lateralis, durch welchen die Basis des Cartilago arytaenoideus nach vorn und

der Processus vocalis nach innen rückt und die Verengerung bewirkt;

c) Mus. arytaenoideus transversus, ein unparer Muskel, der die flachen Seiten der Stimmfortsätze fast in unmittelbare Berührung bringt und so die Glottis respiratoria verengt.

d) Mus. thyreo arytaenoideus zieht den Giesbeckenknorpel nach vorne und verkürzt die Stimmbänder und verengt die Stimmritze. Der einzige Erweiterer der Stimmritze ist der

e) Mus. cricoarytaenoideus posticus, dem nach Luschka die große Aufgabe zufällt, die Glottis je nach Bedürfnis für die Atmung in verschiedenen Massen offen zu halten. Bei normaler Innervation und demgemäß bei gleichzeitiger Kontraktion des Muskels werden die Stimmfortsätze nach außen bewegt und so die Glottis erweitert.

Befindet sich nun an der Konkavität des Bogens, wo sich der linke Nervus recurrens umschlägt, ein Aneurysma, oder ist derselbe peripherisch oder zentral gelegen, oder ist er gar infolge des steten Druckes atrophisch geworden (Franz Meyer zitiert einen solchen Fall nach Waldenburg) (20), so ist es klar, daß infolge der Innervationsstörung sowohl die Respirations- wie die Phonationsmuskeln mehr oder weniger in ihrer Funktion beeinträchtigt werden. Allerdings wird die Dyspnoe durch die Lähmung des Muskels aryt. transv. und des Muskels crico aryt. posticus, die sich antagonistisch quasi entgegen wirken, nicht so groß sein, wie diejenige, welche durch direkte Kompression der Luftröhre, des linken Hauptbronchus oder der vorderen Lungenränder hervorgerufen wird. Bei Lähmung der Stimmritzenverengerer bekommt die Stimme den eigentümlichen charakteristischen Klang, der als „Vox anserina“ bezeichnet wird. Waldenburg (21) behauptet, daß man durch Kehlkopfspiegeln sogar erkennen kann, ob das Leiden schon älteren Datums ist. Es kommt nämlich nach längerer Dauer der Lähmung zu einer Art von Vicariieren der gesunden Seite, „indem das linke Stimmband in Kadaverstellung ver-

harrt, geht das rechte Stimmband samt Aryknorpel über die Mittellinie hinaus und verengert so die Oeffnung, bis sich endlich diese ganz schließt, die Stimme wird kräftiger, und die Heiserkeit, die Hauptursache, wegen welcher der Arzt aufgesucht wurde, ist geschwunden, trotzdem die eigentliche Krankheit ihren fatalen Weg weiter fortsetzt."

Manchmal ist der Kehlkopf samt Luftröhre lateral verdrängt, es entsteht das sogenannte Curschmannsche Symptom. Durch den Druck auf den Vagus erklärt man auch Veränderungen der Pulsfrequenz und die dispnoeischen Anfälle. Diese letzteren, die oft als wahre kardial asthmatische Anfälle geschildert werden, wird man richtiger auf die sonstigen gleichzeitig existierenden Veränderungen des Herzens, der Brustaorta und der Koronararterien beziehen. Durch Kompression der Intercostalnerven entstehen die oben geschilderten subjektiven Beschwerden, wie auch die vorkommenden motorischen Paresen. Auch die Schlingbeschwerden erklären sich durch den Druck der meistens an der queren und an der absteigenden Aorta sich befindenden Aneurysmen auf den Oesophagus, welcher in dieser Gegend die Trachea etwas nach links überragt. Dieser Druck ist nach Stockes ein sogenannter „remittenter". Der Druck läßt nach, um nach längerer Pause wieder aufzutreten. Diese Tatsache kann evtl. zu fatalem irrtümlichen Sondieren führen und eine Perforation des Aneurysma bewirken. Auf Kompression des Vagusstammes sind auch alle jene Symptome von Herzklopfen, allgemeiner Ernähnährungsstörung und vor allem alle gastrischen Erscheinungen, wie z. B. langdauernde Emesen, Schmerzen im Abdomen, Obstipation zurückzuführen, sofern sie nicht auf direkten Organdruck zu beziehen sind. Kohnstamm (22) zitiert solche Fälle nach Kidd, Archer, Styar. Auch Läsionen des Vagus kommen vor, wie Reimann l. c. uns in einem Falle vorführt. „In diesem Falle litt die Patientin jahrelang an anfallsweise auftretenden heftigen Magenschmerzen mit reichlichem Erbrechen. Dieser Fall ist wohl zu jenen zu rechnen, bei welchen eine

intermittierende Reizung des Vagus angenommen werden muß. Von Interesse ist hier das Fehlen von freier Salzsäure im Erbrochenen und im ausgeheberten Magensaft. Dies steht in Widerspruch zu der Tatsache, daß bis jetzt von einer Reizung oder Zerstörung des Vagus oder Sympathicus kein Einfluß auf die Absonderung der freien Salzsäure im Magensaft beobachtet wurde, sondern daß dieser Vorgang ein reflektorischer und sein Zentrum in der Magenwand selbst gesucht werden müsse."

Perkussorisch findet man bei jedem größeren, der Brustwand sich nähernden Aneurysma naturgemäß eine mehr oder weniger ausgedehnte Dämpfung, die sich gewöhnlich in den oberen rechten Intercostalräumen oder an den Grenzen des Sternums befindet. Häufig tritt die Dämpfung früher auf als die fühlbare Pulsation. Die Aneurysmen des Aortenbogens geben eine Dämpfung im ersten und zweiten Intercostalraum links, wir nennen in unserem casuistischen Teil diese Dämpfung kurzweg „aufgesetzte Dämpfung". Man achte auf kleine tympanitische Schallbezirke in der Umgebung der Dämpfung. Diese tympanitischen Schallbezirke treten auch unabhängig vom Dämpfungsbezirk auf (Strümpel). Manchmal findet man eine Dämpfung auch hinten an der Brustwirbelsäule. Diese deutet auf Lokalisierung des Aneurysmas an der absteigenden Aorta, kann aber auch durch Pulmonalbefund bedingt sein, wie es unsere Fälle No. 33 und 37 demonstrieren.

Auskultatorisch findet man unendlich viele Variationen, je nach den sekundären Laesionen, die man an den Ostien und Kammern nebst dem Aneurysma findet. Im allgemeinen wird gelehrt, daß bei der diffusen Aorten-Erweiterung der erste Ton fast normal oder dumpf oder manchmal durch ein kurzes Geräusch ersetzt ist. Der zweite Ton ist verstärkt, aber abnorm klappend, oder klingend, fast paukend. Bei gleichzeitiger Insuffizienz der Aortenklappen hört man ein diastolisches Geräusch. Bei einem sich vorwölbenden sackartigen Aneurysma hört man zunächst, zuweilen bei reichlicher Gerinnselbildung, über

dem Aneurysma gar nichts. Manchmal hört man einen oder zwei Töne, die wohl die fortgepflanzten Herztöne sind (Laennec). Durch Schwingung der Aneurysmawand kann manchmal ein systolischer Ton entstehen. Durch Wirbelbildungen im Aneurysma-Sack selbst entsteht zuweilen ein leises systolisches Geräusch. Gesellt sich dazu auch ein diastolisches Geräusch, so ist dieses durch das ausströmende Blut oder wohl meistens durch eine gleichzeitige Insuffizienz der Semilunarklappen der Aorta entstanden (Bamberger). Oefters hören wir über dem Aneurysma ein systolisches Geräusch. Bei dem Fall No. 19 unserer Sammlung hörte man hinten an der Wirbelsäule ein systolisches Geräusch, welches offenbar in dem Aneurysma, welches am absteigenden Teil des Arcus gelegen, entstanden war.

Von diesen letzten physikalischen Symptomen ist aber kein einziges sicher zu finden, fast alle lassen uns gewöhnlich im Stich bis auf folgendes, welches fast immer sicher zu treffen ist. Das ist das Symptom der Ungleichheit des Pulses an symmetrischen Arterien. Wir möchten dieses Symptom das Harweysche Symptom bezeichnen, weil dieser Gelehrte bereits im Jahre 1628 (l. c.) dieses Symptom beschrieben hat. Eine kurze topographische und physikalische Betrachtung wird uns die verschiedenartigen Pulsdifferenzen inbezug auf Zeit und Stärke leicht verständlich machen und uns den Sitz des Aneurysma sicher festzustellen erlauben. Wir wissen, daß die aufsteigende Aorta am Anfang des Bogens den gemeinsamen Stamm, die sogenannte Arteria anonyma (die erst später in die Arteria carot. com. und subclavia dextra sich verteilt) abgibt, dann, indem der Bogen nach links sich hinüber krümmt, die Arteria carot. com. sinistra und die Arteria subclav. sinistra abgibt.

Wenn nun eine Flüssigkeit durch ein Gefäß von stets gleichem Durchmesser strömt, so wird diese Flüssigkeit am Beginn des Gefäßes dieselbe Geschwindigkeit haben, wie am Ende desselben. Ist aber der Durchmesser des Gefäßes zunächst derselbe und nimmt erst später zu, um dann

wieder auf seinen ersten Umfang zurückzugehen, dann wird sich die Geschwindigkeit der Flüssigkeit verringern. Befindet sich nun eine Ausbuchtung an der Aorta ascendens, so wird keine Pulsdifferenz entstehen. Sitzt aber das Aneurysma zwischen dem Truncus anonymus und der linken Carotis, so wird die Blutgeschwindigkeit durch das Aneurysma verringert und die Differenz in Minus zeigt sich an der linken Carotis und der linken Subklavia resp. Radialis. Sitzt das Aneurysma an der absteigenden Aorta, so wird eine Verspätung des Pulses in den unteren Extremitäten gegen den der oberen eintreten. Durch die dichtgedrängte Lage der Aortenstämme ist leicht begreiflich, daß das Aneurysma zuweilen den Stand des benachbarten Gefäßes komprimieren wird oder daß das Abgangslumen des dem Aneurysma benachbarten Gefäßes selbst in das Aneurysma mit hineingezogen wird. Das Abgangslumen des betreffenden Gefäßes wird also entweder mit ausgedehnt, oder teilweise durch Kompression verengt, oder durch das füllende Blutgerinnsel teilweise verstopft. So erklären sich die verschiedenen Wahrnehmungen an dem Puls der Karotiden und der Radialis, welche je nach dem Sitz und nach dem Entwicklungsstadium des Aneurysma ganz verschieden erscheinen können. So wird z. B. bei Beeinträchtigung des Truncus anonymus der Radial-, wie auch der Carotispuls auf der rechten Seite deutlich schwächer sein, als links, während bei einer Beeinträchtigung des Aorten-Lumens bei dem Abgange der zwei linken Stämme oder nach dem Abgange desselben ganz umgekehrte resp. veränderte Pulsverhältnisse stattfinden. Endlich besitzen wir in den Fällen, wo man mit der physikalischen Untersuchung nicht recht zum Ziele kommt, eine starke Hilfe in der „Röntgendurchleuchtung“ des Brustkorbes. Dieses Verfahren ist in den letzten Jahren zu einem großen Zweige der med. Wissenschaft ausgewachsen und in der Diagnose für Chirurgen und Internisten ein fast unentbehrliches Mittel geworden. In der Tat lassen sich durch Röntgendurchleuchtungen zahlreiche Fälle von leichten sackförmigen Aneurysmen, die sonst

keine objektiven Symptome geben, mit ziemlicher Sicherheit diagnostizieren.

Bevor wir zum letzten Abschnitt schreiten, wollen wir noch ein paar kurze interessante Beobachtungen bringen. So berichtet Philipps (23) von einem hinter der Leber gelegenen Aneurysma der Aorta descendens, welches lange Zeit die Ursache heftigster nierenkolikartiger Schmerzen war. Byloff (24) teilt einen Fall mit, der periodisch auftretende Störungen der Pankreasfunktion zeigte. Einen zweiten Fall teilt er mit, wo das Aneurysma durch den Druck auf die Magenwand einen Ulcus ventriculi erzeugte. Dorner (25) teilt einen Fall mit, wo infolge einer Kompression durch Aorten-Aneurysma durch Drucknekrose sich eine Kommunikation zwischen Oesophagus und linken Bronchus herstellte. Der Tod erfolgte durch Schluckpneumonie.

Was nun den Verlauf, Prognose, Ausgang und Therapie des Aortenaneuryma anbetrifft, so gibt es gewöhnlich zwei streng abgegrenzte Phasen dieser Krankheit. Die erste Phase ist diejenige, wo weder der Patient noch der Arzt etwas von der Existenz eines Aneurysma wissen, und zweitens die Phase von dem Moment an, wo der Patient bereits störende Zeichen bemerkt und wo es gewöhnlich für die Therapie auch bereits zu spät ist. Nur in wenigen Fällen kann man evtl. eine Frühdiagnose stellen, indem man auf die sonst unerklärbaren andauernden Interkostalneuralgien achtet, auf die häufig versteckten Symptome von Bronchitis und Lungenerweiterung und vor allem auf die Veränderungen im Klange der Stimme. Dies ist das einzige Symptom, welches, wenn es rechtzeitig und richtig gedeutet wird, nebst ein paar anderen leichten Herzsymptomen zu einer Diagnose und zu einer energischen prophylaktischen Kur mit gewissem Erfolg führen kann. Selbstverständlich werden wir nicht versäumen, durch das Röntgenbild uns Gewißheit zu verschaffen. Dieses Mittel ist schließlich das maßgebenste auch für die Differentialdiagnose mit Mediastinaltumoren, den einzigen, die zu einer Verwechselung Veranlassung geben können.

Für den Sitz der Aneurysmen gibt Krokiewicz folgende differential-diagnostische Zeichen:

I. Die an der Aorta ascendens sitzenden An. geben für gewöhnlich:

a) Dämpfung rechts vom Manubrium Sterni vom zweiten Interkostalraum nach aufwärts.

b) Pulsation im ersten und zweiten rechten Interkostalraum.

c) Verschiebung des Herzspitzenstoßes nach unten und links.

d) Verspätung des Pulses der peripheren Arterien gegenüber dem Herzstoß.

e) Compressionserscheinungen im Gebiete der Vena Cava superior, Arteria pulmonalis mit Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels.

f) Dispnoe.

II. Die an dem Aortabogen sitzenden An. geben folgende Symptome:

a) Dämpfung über dem Manubrium Sterni und links vom Sternum im ersten linken Interkostalraum.

b) Pulsation in der Fossa Jugularis.

c) Verschiebung und Verziehung der vom Arcus abgehenden Arterien und daraus resultierende Ungleichheit in Größe und Spannung des Pulses der Arterien des Kopfes und des Armes auf der einen Körperhälfte.

d) Compression auf die Vena Anonyma sinistra, Stauung und Oedem im Bereiche der linken Hals- und Kopfseite.

e) Lähmung des Nervus laryngeus recurrens sinister und des linken Stimmbandes.

f) Stenose des linken Hauptbronches.

In den Fällen, wo man eine Frühdiagnose gestellt hat, läßt sich die Prognose günstig beurteilen. Durch Vermeiden jeglicher physischen oder psychischen Insulten, durch Anwendung einer vernünftigen Jodkalikur, kombiniert mit einer Schmier- oder Spritzkur, kann man unter Umständen sogar eine relative Heilung erzielen. Im vorgeschritteneren Stadium hat man alle möglichen Methoden versucht, um den

Druck des Aneurysma zu vermindern, den Inhalt des Aneurysma zur Gerinnung zu bringen, dasselbe zu unterbinden, auch hat man eine Austrocknung der Gewebe durch Entziehung der flüssigen Nahrung versucht, alles mit mehr oder weniger zweifelhaftem Erfolg. So entstanden die Methoden der: andauernden Kompression, der Unterbindung, der Akupunktur (Velpeau), der Galvanopunktur, der medikamentösen Injektion, der Ergotininjektion, der Gelatininjektionen (mit einigem Erfolg), der Tuffnellschen Durstkur etc., deren nähere Beschreibung wir uns ersparen, indem wir uns begnügen, darauf hinzuweisen, daß die scheinbar günstigste Therapie im wesentlichen darauf beruht, daß man in schweren Fällen absolut strenge Ruhe, eine sorgfältige Diät, fleischarme Kost, Entziehung des Alkohols und Tabaks, leichte hydrotherapeutische Anwendungen, die in ruhender Körperstellung zu leichter Transpiration führen, wie auch die Durstkur, oder eine vernünftige Jodkali und antiluetische Kur verordnet und auf diesem Wege zu einem befriedigenden klinischen Erfolg gelangen kann. In ungünstigen Fällen ist der Verlauf stürmisch, indem aus dem symptomenlosen Stadium die Krankheit durch plötzlich eintretende Perforation rasch zum Exitus führt. Tritt der Tod nicht durch Perforation sofort ein, dann nimmt die Krankheit den ähnlichen Verlauf, wie die chronischen Herzfehler. Es gesellt sich meistens mit der Zeit zum Aneurysma eine Arteriosklerose der Koronararterien oder eine Aorteninsuffizienz mit deren gesamten Begleiterscheinungen: Dispnoe, Oedem, stenokardische Anfälle, Schlaflosigkeit etc. Die Patienten werden immer schwächer und kommen durch allgemeinen Verfall zum Exitus. Die anatomisch pathologischen Ursachen des Todes geben wir zusammenfassend nach Pohrt (26), wie folgt, an:

1. Durch Ruptur 24 %.
2. Durch Kompression der Organe der Bauchhöhle 18 %.
3. Durch Krankheiten der Kreislauforgane 34 %, davon

a) relative Aorteninsuffizienz 24 %,
b) sonstige Erkrankungen 10 %,

4. durch Lungenaffektionen infolge von stauendem kleinen Kreislauf 6 %,
5. durch Embolien aus Aneurysma-Tromben 0 %,
6. durch interkurrente Erkrankungen 18 %.

Kasuistischer Teil.

No. 1. H. R., Bierzapfer, 65 Jahre, 25. 2. 1900 eingeliefert, Habitus: Cervikal- und Inguinaldrüsen. Gesicht leichte Cyanose. Skoliose, Lungentuberk. Diffuse bronchitischer Geräusche. Zirkulationsapp. Hypertrophie des rechten Herzens. Radialis geschlängelt, etwas hart. Nervensystem: Pupillenreaktion träge auf Licht und Accomodation. Röntgendiagnose: Starke Hypertrophie des linken Herzens. Aorta breites Band, man sieht deutlich die Grenzen des Exsudats. Exitus 11. 1. 1903. Sektionsbefund. Tbc. pulmonum, Phthisis cavernosa ulcerosa apicis sin. Dilatatio arcus aortae et aortae thoraciae. Aneurysma sacciforme arteriae iliacae utriusque.

No. 2. J. A., Brauer, 44 Jahre, 27. 1. 1903 eingeliefert. Potus: 5 Liter Bier, 2 Cognaks. Masern, Syphilis, behandelt mit Schmierkur im Jahre 1882. 6 Wochen Gelenkrheumatismus 1887. Zum zweiten Male sechs Wochen Rheumatismus 1890. Seit 1887 Reißen in Beinen, Schultern, Handgelenk mit Fieber. Jetzt die Schmerzen besonders stark beim Atemholen in der linken Schulter. Habitus: Kräftiger klein untersetzter Mann, kräftiger Knochen- und Muskelbau, Haut blaß. Respir.-Apparat: Faßförmiger Thorax, Husten ohne wesentlichen Auswurf. Herzhypertrophie rechts, Dämpfungaufsatz über Manubrium; Leber $1^1/_2$ Querfinger unter den Rippen tastbar. Röntgenbild: deutlicher Schattenaufsatz auf dem Herzen. Diagnose: Aneurysma Aortae mit Aorteninsuffizienz.

No. 3. W. W., Pensionär, 65 Jahre, 12. 3. 1903 eingeliefert. Potus: 6 Flaschen Bier täglich, 7 Zigarren und Pfeifen. Masern, Diarrhoe, 1889 Gelenkrheumatismus, Recidiv 1890 und 1892. Vor 10 Tagen Influenza, seitdem starken Hustenreiz und zunehmendes Schwächegefühl in einem Bein, im Rücken, Atemnot, Husten, Verstopfung, kann schwer gehen. Habitus: kräftig, sehr groß, Knochen und Muskel stark gebaut. Am ganzen Körper Oedeme, besonders der unteren Hälfte, starkes

Schwellen des linken Armes. Breiter Thorax, oberflächliche beschleunigte Atmung, diffuse Bronchitis, im linken Interskapularraum deutliche Geschwulst. Debilitas cordis, Puls 140, klein flatternd, Arterien leicht geschlängelt. Leber 2 cm unter dem Rippenbogen, Verstopfung, 0,1 % Zucker. Pupillen träge, 18. 3. Incontinentia urinae it alvi. 21. 3. Coma und Exitus. Sektion: allgemeine Arteriosklerose, Dilatation beider Ventrikel, Aneurysma des Bogens, Verfettung des Herzmuskels, chronische Gastritis mit 2 Erosionen, Glottisödem.

No. 4. E. M., Schneider, 36 Jahre, 3. 2. 1904 eingeliefert. Potus: 3 Flaschen Bier, 1887 Lues, behandelt, 1888 Typhus, Masern, Pocken, als Kind häufig Kopfschmerzen, sehr reizbares Temperament, seit Oktober 1903 anfallsweise starken Husten mit Luftmangel ohne Auswurf, 27. 1. 1904 muß wegen allgemeiner Schwäche und Dispnoe die Arbeit aufgeben. 2. 2. 1904 halbstündige Anfälle von Husten und Dispnoe und Cyanose, die drei Tage hintereinander sich wiederholen. Habitus: Starke Dyspnoe und Ortopnoe, die sich bei vollem Magen steigert. Kleiner zierlicher schwachgebauter Mann. Jugulum und Schlüsselbeingruben deutlich ausgefüllt, ein deutlicher Stridor beim Inspirium, zeitweise auch beim Expirium. Tiefstand der Lunge bis zum 12. Spinosus, Lunge gering verschieblich, deutliches Stenosengeräusch an der Stenosenstelle der Trachea, Husten wird stoßweise durch Schluckbewegungen leicht ausgelöst und ist auch manchmal von Dyspnoe gefolgt. Spitzenstoß im fünften Ikr., etwas nach außen verlagert, Herzdämpfung verbreitert nach links. Ueber der Aorta gießendes diastolisches Geräusch mit P. max. in der Mitte des St. Aufgesetzte Dämpfung im ob. Drittel d. St. u. d. angrenzenden Teile. Puls rechts kleiner als links. Pulsus celer et altus beschleunigt. Verstopfung. Röntgen: breites Aortenband, auch das helle Mittelfeld ist oben durch einen stark begrenzten Schatten ausgefüllt. 17. 2. plötzlich Exitus. Sektion. Aneurysma Arcus aortae. Hypertrophie des Herzens, Compression der Trachea an der Teilungsstelle, Bronchialkatarrh, Cyanose der Lunge und der Unterleibsorgane.

No. 5. J. R., Feuermann, 50 Jahre, 17. 3. 1904. Potus: 3 Weißen, 1 Schnaps, 1901 Fall von der Treppe, verletzte sich am Kreuz und Kniegelenk, deswegen 3 Monate krank. 1902 unter den Feuerwagen geraten, klagt über Halsschmerzen, Reißen in den Gelenken, am 27. 2. 1904 schwoll der Hals stark an, klagte auch über Kopfschmerzen. Kräftig gebauter Mann, 3 bohnen-große Leistendrüsen, faßförmiger Brustkorb. Husten ohne Auswurf, Arteriosklerose mäßigen Grades, sonst ohne Herzbefund, gesteigerte Patellarreflexe, Röntgendiagnose Aneurysma Arcus. 29. 3. entlassen.

No. 6. E. B., Schankwirt, 37 Jahre, 21. 4. 1904. Potus: 4 Flaschen Bier, 6 Cognaks, 5 Zigarren, 3 mal Gonorrhoe. 1885 vier Wochen Gelenkrheumatismus, 1896 schwerer Sturz vom Rade, bewußtlos, danach

Schmerzen an der Brust. Im selben Jahr Lähmung des linken Beines durch 1½ Stunden Knien im feuchten Sand, 1901 schwoll der linke Arm stark an, mußte den Aermel aufschneiden wegen Gefühl der Spannung. Der Arm war bläulich mit Venenektasien. Nach 1 Woche geschwunden. Kurz danach ziehende Schmerzen, hinten unter dem linken Schulterblatt. 1903 früher beim Radeln Atembeschwerden, die Schmerzen strahlten nach vorn aus. Beim Bücken stechende Schmerzen, ebenso beim tiefen Atemholen. Seit 3 Wochen wacht er häufig auf mit starken Kopfschmerzen links. Rauhe Stimme, Leistendrüsen. Emphysematöser Thorax, linke Seite mehr vorgewölbt, macht größere Atemexkursionen. Links in Höhe der zweiten bis dritten Rippe Hervorwölbung mit systolischer Pulsation, daselbst Venenektasien. Auch Dohrendorf, und epigastrische Pulsation. Aufgesetzte Dämpfung nach links und rechts vom Sternum. Zweiter Pulmonalton stark accentuiert. Erster Ton mit systolischem Geräusch, welches sich in die linke Carotis fortpflanzt. Jugulum Pulsation, linker Puls kleiner und zeitlich später, ebenso Cruralpuls. Perisplenitis, Pupille links kleiner. Röntgenbild gibt An. Aortae.

No. 7. H. S. Koch, 66 Jahre, eingeliefert 1. 8. 1904. Potus 1 Flasche Wein täglich. 1884 Gon., 1870 Lues, Masern, Scharlach, Diphtherie, Gelbsucht. 1892 plötzliche Ohnmacht, 1895 Phlegmone im linken Unterarm, 1897 Darmkatarrh. Ostern 1904 stellten sich allmählich unbestimmte Druckgefühle und Schmerzen in Mitten der Brust ein. Luftknappheit, später Asthmaanfälle nachts, starker Hustenreiz, ständiger Luftröhrenkatarrh und geringer Auswurf, schwer abzuhusten, allmählich Heiserkeit, obere Körperhälfte Venenektasien, das Gesicht wurde aufgedunsen, während die Beine abmagerten, Schlucken erschwert: Patient ist mittelkräftiger Mann, cyanotisches Gesicht, kollaterales Venennetz, speziell in den seitlichen Partien, stark entwickelt. Thorax in dauernder forcierter Inspirationsstellung, Lungen wenig verschieblich, starker Hustenreiz, wenig Auswurf. Linke Stimmbandlähmung mit inspir. und exp. Schnurren, sichtbare Pulsation in der Herzgegend, auch rechts vom Sternum. Diese Gegend auch vorgewölbt. Eine aufgesetzte Dämpfung je zwei Querfinger rechts und links vom Sternalrand nach oben bis zur zweiten Rippe. Oliv. Cardarelli positiv, erster Spitzenstoß dumpf, keine Pulsdifferenz, leichte Arteriosklerose, Verstopfung, Schluckbeschwerden, Pupillen etwas träge, Patell. Reflexe links stark gesteigert, desgl. Tricepsreflex. Am 8. 8. Exitus. Diagnose intra vitam war An. Aortae asc.

No. 8. G. W. Kistenhändler, 77 Jahre, 26. 5. 1904 eingeliefert. Seit 1 Jahr Husten u. Atemnot. Wegen schwer. Krankheitsbild wenig Anamnese. Seit 14 Tagen anfallsweise hochgradige Atemnot, speziell nachts und morgens mit Orthopnoe, Anfälle dauerten 2 Stunden, Erstickungsgefühl während der Anfälle, weswegen er in die Klinik kommt. Ha-

bitus: Faßförmiger Thorax, inspir. Dyspnoe, exp. Stridor in den abhängigen Partien leichte Dämpfung, Tiefstand der Lungenränder, diese wenig verschieblich. Vesikuläres Atmen mit bronchitischen Geräuschen in der ganzen Lunge. 5 cm unterhalb des rechten Stimmbandes kirschgroßer Tumor, auf der linken Brustwand einige gedehnte Venen. Spitzenstoß nicht fühlbar, Dämpfung links 1 cm über die Mam. Linie hinaus, rechts 1 cm vom rechten Sternalrand. Aufgesetzte bandförmige Mediastinaldämpfung, diese wie auch die Herzgegend pulsieren sichtbar. Herztöne rein, über der Aorta systolisches Geräusch. Puls 76, mittelhoch, mittelgespannt, Arterien sklerotisch. Leber handbreit unter dem Rippenbogen tastbar. 27. 5. Exitus. Sektion doppeltes Aneurysma der Aorta, große Parietaltrombose in dem An. der absteigenden Aorta. Anfangsteil der Aorta u. am Bogen bis 1 Finger außerhalb der Subklavia gänseeigroßes Aneurysma, dessen Wand sehr rauh und starke atheromatöse und arteriosklerotische Veränderungen zeigt. Dieses Aneurysma geht durch eine kurze ringförmige Verdickung in ein über kindskopfgroßes An. über. Die Wand dieses 2. Aneurysma ist sehr dünn, an einigen Stellen Kalkablagerungen, in der hinteren und äußeren Wand fingerdicke Thromben. Dieses 2. An. geht in die normalweite sklerotische Art. abdom. durch eine enge Oeffnung über. Trachea durch beide An. stark zusammengedrückt.

No. 9. J. K. Maurer, 57 J., 13. 9. 1904 eingeliefert. Trank zehn Flaschen Bier, 20 Schnäpse pro die, war starker Raucher. 1870 sieben Wochen Ruhe, in den achtziger Jahren epileptische Anfälle, welche heilten (?). Vor 2 Jahren Luftmangel, der immer stärker wird. Habitus: Starker Druck in der Brust, Luftmangel, Druckgefühl erhöht sich unangenehm beim Aufstoßen. In den letzten 8 Tagen Heiserkeit. Bei der zweiten Aufnahme am 3. 5. 1906 hochgradige Atemnot, Hustenreiz, Schlaflosigkeit. Facies composita, mittelkräftiger Bau, Fingerkuppen leicht cyanotisch, bei der zweiten Aufnahme stark geschwollene Axillardrüsen; insp. Stridor, schlecht verschiebliche Lungenränder, Husten frühmorgens, zäher Auswurf, schleimig mit geringem Blut. Golovinisches Symptom, hochgradige Dyspnoe, Stenosenatmen, Schallverkürzung hinten links oben gegen rechts, weiter abwärts tiefer Schachtelton. Spitzenstoß nicht fühlbar, sichtbare Pulsation der mittleren Brustgegend, fühlbare Pulsation des Sternums, Dämpfung im Bereich des Manubrium, Pulsdifferenz. Jugulum Pulsation. Oliver positiv. Linkes Stimmband Kadaverstellung; Ariknorpel juxtaponiert; vox anserina; aufgesetzte Dämpfung in Höhe des 1. und 2. Ikr. im linken Mediastinum. Bei der zweiten Aufnahme erster Herzton dumpf, zweiter an der Spitze verstärkt, rechts und links vom Manubrium massige aufgesetzte Dämpfung. Leber unterhalb des Rippenbogens tastbar. Links Pupille etwas größer. Röntgenbild in Höhe des Manubrium sieht man am 4. 5. 1906 eine über faustgroße circumskripte Ver-

dunkelung, die nach beiden Seiten über das Sternum hinausreicht und deutlich pulsiert. Am 5. 5. Exitus. Sektion: Aneurysma arcus mit Compression der Trachea, Perforation der Speiseröhre, Bronchopneumonie, purulente Bronchitis im rechten Mittel- und Unterlappen. Frische fibrinöse Pleuritis beiderseits, circumskripte Tbc. in der linken oberen Lunge.

No. 10. F. G. Almosenempfänger, 42 J., 26. 9. 1904 eingeliefert. Im Jahre 1881 Gonor. Im Kindesalter Scharlach, Masern; 1887 Sturz vom 3. Stock mit Bruch des linken Vorderarmes. 10 Monate im Krankenhaus. 1901 beginnendes Herzklopfen, Husten mit blutigem Auswurf. 1902 verschlimmert, wurde auf Tuberk. behandelt. Im Herbst 1902 Gefühl von Druck auf der linken Brustseite, konnte darauf nicht schlafen. 1907 hochgradige Atemnot, danach Heiserkeit, ziehende Schmerzen in der linken Brustseite, ausstrahlend von der Wirbelsäule beginnend die Rippen entlang nach vorn zum Sternum. Erstickungsanfälle. Druckgefühl und ziehende Schmerzen in der Brust sind die jetzigen Hauptklagen. Kleiner Mann, Facies composita, einzeln erweiterte Venen am Sternum. Linke untere Lunge bleibt im Atmen zurück. Linke Stimmbandlähmung. Ueber Spitze der linken Lunge leichte Schallverkürzung mit Tympanie, welche deutlicher wird über dem Korpus Skapulae. Husten mit Schleim; Oliver positiv, Bronchial Stenose; über der ganzen Lunge abgeschwächter Stimmfremitus. Zweite Aufnahme: links unten am 8. Brustwirbel Dämpfung, welche gegen die Basis absolut wird. Pulsation und Heben des Sternums; am stärksten sichtbar im 3. Jkr. ein Querfinger links vom Sternum. Handtellergroße aufgesetzte Dämpfung, beginnend oben am rechten Sternalrand, geht bis zu zwei Querfinger vom linken Sternalrand im Bereiche des ganzen Manubriums und eines Teils des Korpus Sterni. An der Spitze systolisches Geräusch mit Punktum maximum über der Mitralis. Zweiter Pulmonalton verstärkt, Puls in der linken Radialis nicht fühlbar, während rechts geringe Füllung und Spannung. Linke Halsseite geschwollene Hautvenen, Dohrendorf positiv, negativer Venenpuls, systolisches, blasendes Geräusch über allen Ostien. Patellarreflexe lebhaft. 15. 6. mit Diagnose Aneurysma aortae und Mitralinsufficienz entlassen.

No. 11. K. S. Metalldreher, 46 Jahre, 29. 11. 1904. Mutter an Tuberk. gestorben. Masern, Scharlach, 1884 Lues, 1882 Tripper, 1901 bis 1903 ziehende Schmerzen im Rücken links, die bis in die linke Hüfte ausstrahlen. August 1904 plötzlich ziehende Schmerzen im linken Bein. Nach Erkältung Schmerzen besonders nachts ziehend und brennend, Gehen unmöglich. Großer Mann, nahm im letzten Vierteljahr 25 Pfund ab, blasses, eingefallenes Gesicht. Geringer Husten. Herztöne begrenzt, über den großen Gefäßen leise. Radialis stark sklerosiert. Oberhalb des Poupartischen Bandes ein länglicher $\frac{4}{2}$ cm breiter harter Tumor, der von der Mitte zur Crista Illii verläuft, mit dem Knochen

nicht verwachsen, nicht schmerzhaft. Medialwärts vom Tumor tympanitischer Klang. Hier fühlt man in der Tiefe Tumormassen, die sich oben seitlich bis an den Rippenbogen erstrecken, die man nicht weiter verfolgen kann. Seitlich gedämpfter Schall bis zum oberen Rand der 9. Rippe in der mittleren Axillarlinie. Tumormassen sind schmerzhaft; auf dem Tumor liegt ein leicht verschiebbarer daumendicker Strang nach unten medianwärts verlaufend. Nabel verstrichen, sieht haemorrhagisch aus. In der Lumbalgegend zwischen Crista und dem Rippenbogen fühlt man links starke Resistenz. Am 6. 1. 1905 am Tumor sichtbare Pulsation, darüber ein systol. u. diastol. Geräusch. Stuhl unregelmäßig, öfters Verstopfung. Stark gefüllte Bauchvenen, der eingeführte Finger im Rektum zeigt Schmerzhaftigkeit und ist mit frischem Blut bedeckt. 14. 12. Rektoskopie. Man stößt bei 40 cm oberhalb des Anus auf Widerstand. Pupillen reagieren nicht auf Licht, sind eng, Patellarreflex links negativ, rechts gesteigert. Sensibilität des linken Beines herabgesetzt. Das Gebiet des Nervus cutaneus femuris lateralis (Außenseite des Oberschenkels) ist unempfindlich bei Berührung, dagegen sind Stiche schmerzhaft. 9. 1. Exitus. Aneurysma aortae abdominalis. Wirbelsäule ist in Gegend der Geschwulst stark angefressen, Wirbelkörper zeigen spitze, stachelige Vorsprünge, die mit festem Gerinnsel bedeckt sind. Arosion der Wirbelsäule mit Rückenmuskelatrophie, Ateromatose der Aorta, linksseitiger Haematothorax, Hyperplasia pulpae lienis, Compression der linken Lunge. Aorta von ihrem Ursprung sehr rauhwandig und weit. Aorta Asc. 9 cm überall mit dicken Höckern und harten Platten, dicht unterhalb des Zwerchfells, oberhalb des Ausganges der Arteria renalis befindet sich an der Hinterseite der Aorta ein 6 cm langes und 4 cm breites Loch, durch welches man in einen kleinen Sack und weiterhin auf einen größeren Sack gelangen kann, der eine kindskopfgroße Geschwulst darstellt, welche unter dem S romanum sich befindet.

No. 12. F. L. Arbeiter, 39 Jahre, 12. 12. 1904. Vater Gehirnschlag, Mutter zuckerkrank. 8 Glas Bier, paar Schnäpse, 12 Zigarren, 1884 Gon., 1899 gefallen mit einem 2 Zentner schweren Sack, seitdem Schmerzen in der rechten Brust und Arm. November 1904 wurden die Schmerzen so heftig, daß er nicht arbeiten konnte, dazu Luftmangel, Beklemmungen, Kopfschmerz, Anschwellen des Halses und Gesichts, Herzklopfen. Habitus und Status: Rechts neben dem Sternum im Bereich der ersten und zweiten Rippe eine mäßige Hervorwölbung. Am oberen Teil des Sternums 2 Finger nach links bis in die vordere Axillaris rechts und bis zum zweiten Jkr. sich erstreckende Dämpfung. Spärlicher Auswurf. Geringer Husten. Oliver Card. positiv. Präsystolisches und systolisches Geräusch über Mitralis. Punktum Maximum über der Spitze. Ueber allen Ostien auch zu hören. Pulsdifferenz rechts stärker. Radialis sklerosiert. Halsvenen stark

gedehnt. Blutdruck 80—90, beiderseits gleich. Am 16. 12. unter der Klavikula rechts neben Sternum dikrote Pulsation. In dieser Gegend aufgesetzte Dämpfung bis in den zweiten Ikr. bis zum linken Sternalrand, fünf Finger breit über rechtem Sternalrand bis unter die Klavikula reichend. Pulsieren der Dämpfungsränder im Radiogramm. Systolisches Geräusch über der Dämpfung. Leber zwei Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Pupille links Catarakta traumatica. Strabismus 2. 1. mit der Diagnose Aneurysma aortae entlassen.

No. 13. G. S., Maler 47 Jahre, 24. 8. 1905. 1 mal Gon., Diphtherie, Masern, Scharlach. Mit 17 Jahren Lungenentzündung, Herzverschiebung, mit 18 Jahren 3 mal Bleikolik, 1 Jahr später 3 Wochen Masernkatarrh, mit 22 Jahren nach Sturz Gehirnerschütterung, dabei Rippen- und Schulterblatt-Fraktur. 1904 6 Wochen herzkrank im Spital. Hustenanfälle, Herzbeklemmung, Atemnot, jetzt vor 6 Wochen plötzlich Atemnot, der Hals war straff angespannt, so daß er nicht atmen und sprechen konnte. Wiederholte sich öfters in verschiedener Stärke. Jetzt klagt er über große Atemnot, Schwäche und zeitweise Benommenheit. Patient ist bleich, Schleimhäute leicht cyanotisch, sonst kräftig gebaut. Normaler Lungenschall, scharfe Atemgeräusche, über beiden Lungen hinten feuchte Rasselgeräusche, Lungen wenig verschieblich, Spitzenstoß verbreitert, stark diastolisches Geräusch über Aorta, das auf allen Ostien zu hören ist. Puls 110. Pupillen eng, Reflexe normal. Wegen hochgradiger Dispnoe Untersuchung mangelhaft. 29. 8. Exitus. Aneurysma der Aorta das in die Trachea sich vorwölbt über der Bifurkation. Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders links, chron. Pneumonie und diffuser Bronchialkatarrh. Totale Obliteration beider Pleurahöhlen.

No. 14. E. V. Arbeiter, 59 Jahre, 21. 11. 1905. Vater und zwei Geschwister an Tuberk. gest. Starker Raucher. Lues? In der Jugend als Bäckerlehrling litt an Schwindelanfällen, zur selben Zeit Gon., angeblich ein luetisches Geschwür, seit 1905 Schmerzen und Stiche unter den Rippen links. Hatte auch im Unterleib Schmerzen, die Arbeit wurde unmöglich. 17. 11. Gefühl erbrechen zu müssen, beim Treppensteigen Atemnot. Ist von gutem Knochenbau, geschwundene Fettpolster, blasse Hautfarbe auf der Mitte der rechten Klavikula, erbsengroße verschiebliche Drüsen. Spitzenstoß im 5. Jkr. stark hebend verbreitert. Im 2 Jkr. rechts deutlich Pulsation, die sich an den Spitzenstoß anschließt. Aufgesetzte Dämpfung im oberen Teil des Sternums und der Gegend des 2. und 3. Rippenansatzes, die nach rechts bis zur Parasternallinie reicht. Neben dem ersten Ton an der Spitze lautes systolisches Geräusch, das auch über den großen Gefäßen zu hören ist. Schluß der Aortenklappen deutlich verstärkt. Radialarterie stark geschlängelt. Unregelmäßiger Stuhlgang. Pupillen klein. Röntgen: Aneurysma Aortae.

No. 15. E. J. Sattler, 53 Jahre, 1. 9. 1905. 30 Glas Bier, reichlich Schnaps. 1870 Schanker, Schmierkur. Vor 25 Jahren Schlaganfall, rechte Gesichtshälfte gelähmt. Seit einigen Jahren Schwindelanfälle. Frühjahr 1905 Atembeklemmungen, geräuschvolles Atmen. Seit fünf Wochen hat Patient Atemnotanfälle, die an Intensität zunahmen. Seit 3 Wochen in Behandlung ohne Besserung. Atmen seit 2 Wochen dauernd geräuschvoll. Mittelgroß kräftig. Cyanotisch gedunsenes Gesicht, Axillaris- und Inguinalis-Drüsen. Tibeakante rauh, in der Regio submentalis eigroßer Tumor, weich fluktuierend, über Clavicula weicher Tumor bei Husten größer, bei Ruhe nachlassend. Oberer Teil des Sternums und über Clavicula rechts Vorwölbung. In den oberen Ikr. rechts vom Sternum deutliche Pulsation, Atmen stridurös, häufige Dispnoe-Anfälle, Lungen wenig verschieblich, rauhes Vesikularatmen, trockne und feuchte Bronchien. Starker Husten, mäßiger Auswurf. Spitzenstoß fast in der Axilarlinie. Diast. syst. Geräusch über allen Ostien, max. an der Basis. Verstopfung. Leber 1½ Finger palpabel mäßig konsistent. Pupillen weit, starr, Sensorium etwas benommen. Reflexe alle schwach. Romberg positiv. Ueber d. Herzschatten vom Aortenband nach beiden Seiten ausgehend sieht man im Röntgenbild einen breiten Schatten mit deutlicher Pulsation. 6. 9. Exitus. Sektion: Zylindrisches An. der Aorta asc., der Anonyma und d. Carotis communis. Wallnußgroßer organisierter Trombus i. d. Anonyma. Schlaffes Herz. Stauungsorgane.

No. 16. L. B. Barbier, 50 Jahre, 5. 7. 1906. Mutter nervenleidend. 5 Weißen, 3 Schnäpse. Schwindel, Kopfschmerzen, Herzklopfen beim Treppensteigen, Atemnot. Mittelgroß, mäßige Knochen, gedunsenes Gesicht, schlaffe Muskulatur, Tibiakante höckerig. Leichte Dispnoe. Pulsus durus, altus, celer, Spitzenstoß verbreitert. Herz nach links vergrößert, quergestellt. 2. Ton klappend, nimmt über der Aorta den Charakter eines kurzen Geräusches an. Arterien geschlängelt, aufgesetzte kaminartige Dämpfung am oberen Teil des Sternums ein Finger breit über d. rechten Sternalrand hinaus. Stuhl unregelmäßig, arteriosklerotische Schrumpfniere. Pupille links größer als rechts. Röntgen: Links vom dunklen Aortenband breiter Schatten. 14. 7. mit Diagnose An. Aortae auf Wunsch entlassen.

No. 17. Anna P. Wirtschafterin, 44 Jahre, 24. 9. 1906. Masern, als Kind schwächlich. 1894 Nervenzerrüttung, Blutarmut. 1899 Uterus-Operation, anschließend daran Zuckungen im l. Gesicht und Bein. 1900 Reißen in der l. Körperhälfte und Episkleritis, 1903 Festnähung der linken Niere. Mai 1905 Herzklopfen, Atemnot, Schmerzen in der Herzgegend und im Rücken. Letzteres besonders schmerzhaft. Stiche in der Brust, Ausstrahlen bis zum Rücken. Kräftiger Knochenbau, ängstlicher Gesichtsausdruck, blasse Farbe, blasse Schleimhäute. Parese des linken Stimmbandes in Adductionsstellung. Bei Inspiration

und Phonation bleibt es unbewegt. Posticuslähmung. Oliver Card. positiv. Spitzenstoß diffus hebend im 6. Jkr. Eine in der Höhe des 4. Rippenansatzes rechts beginnende mit konvexem Rand nach rechts reichende Dämpfung, die über das ganze Manubrium und Corpus Sterni reicht. Nach links bis zum Sternalrand faustgroße aufgesetzte Dämpfung. An der Herzspitze systolisches Geräusch. Am Ansatz der dritten linken Rippe gesellt sich zum obigen ein leichtes, diastolisches Geräusch, das nach der Aorta zunimmt und blasend wird. Ueber der Pulmonalis systolisches, über Manubrium hauchendes systolisches Geräusch. Pulsus altus celer frequens. Pulsation sichtbar im 2. Jkr. über Carotis lautes syst. Blasen. Cappillarpuls, Leberpuls, Blutdruck im linken Arm, diast. 115, syst. 220, rechten Arm diast. 110, syst. 220. Rechte Lidspalte kleiner, rechte Pupille etwas kleiner, Reflexe gesteigert. Röntgen: starke Verbreiterung des Aortenbandes, quergestelltes Cor. großes, linkes Herz. 10. 12. mit Diagnose An. Aortae gebessert entlassen.

No. 18. M. H. Schleifer, 28. 11. 1906. Vater und Mutter an Brustkrankheit gest., Geschwister jung gestorben. Potus: 3 Glas Bier. 1889 Syphilis, mit Spritzen behandelt. Scharlach, Diphtherie, 1900 Stechen in der Lebergegend, 1902 starker Husten und Auswurf. Stechen in beiden Lungenspitzen mit Nachtschweiß. 1905 auf der rechten Stirn eine nußgroße Geschwulst, die auf Jodkali verschwand. 1906 Kreuzschmerzen und Atemnot, Kopf- und Halsschmerzen, konnte nicht laufen wegen Atemnot. Ende Juli 1906 vorherige Beschwerden gesteigert und am Hals, in der Kehlkopfgegend, zeigte sich eine haselnußgroße Geschwulst, die viel größer wurde. Gegen September Heiserkeit und Zunahme der Geschwulst, welche zu Schluckbeschwerden beim Essen führte. Zwerchfell ist auf der rechten Seite fast unbeweglich. Spitzenstoß nicht zu fühlen, dagegen fühlt man die Gegend unter dem Proc. xiphoid. deutliche Pulsation. Die An. Geschwulst beginnt lateral und unten an der Grenze zwischen mittlerem und lateralem Drittel der rechten Clavicula. Es hat etwa die Größe einer Faust und reicht medial nach links über die Mediallinie hinaus, die auf dem An. liegenden Venen sind stark gedehnt. Drei Röntgenaufnahmen demonstrieren ein An. der Arteria anonyma.

No. 19. H. Z. Postschaffner, 56 Jahre, 4. 12. 1906. 4 Glas Bier, 20 Pfeifen pro die. Mai 1906 bei Wurzelgraben stieß Patient mit dem Spaten auf eine Wurzel, darauf starke Schmerzen und Ruck im ganzen Körper, rechter Brust, rechtem Schulterblatt. Allmählich konzentrierte sich der Schmerz am unteren Teil des Brustbeines etwas rechts von demselben. Schluckbeschwerden beim Essen, zuletzt nur noch flüssiges Schlucken. Körpergewicht nahm in 2 Monaten 59 Pfund ab. Seit November 1906 stoßweises Husten, starke Schmerzen in der ganzen Brust, Reißen im ganzen Körper, 1898 Verrenkung der Wirbelsäule.

1899 dauernder Schwindel und Augenflimmern, welcher sich besserte. Seit November 1906 Schluckbeschwerden sehr schlimm, sucht die Klinik auf. Abgemagerter Mann, schlaffe Muskulatur, ganz geringe Fettpolster, welke Haut. Interkostalräume etwas verwischt, abgeflacht. Oliver positiv. 2. 1. 1907 Heiserkeit. Laryngoskopie ergibt linke Stimmbandlähmung. Arterien halbgeschlängelt. Pulsdifferenz. Blutdruck links kleiner als rechts. An der Herzspitze systolisches Schwirren, welches sich bis zur Aorta fortpflanzt, daselbst am deutlichsten. Ueber der Aorta ein brummendes Geräusch mit Maximum über dem Sternum. Dieses Geräusch auch hinten zwischen den Skapuli, links mehr als rechts zu hören. Die in der Speiseröhre eingeführte Sonde stößt bei 28 cm auf Widerstand, der mit einer dünnen Bougie leicht überwunden wird. Rechte Pupille enger. Beide reagieren auf Licht und Akkommodation sehr träge. Interkostalneuralgie. Röntgenbild zeigt An. Aortae wahrscheinlich an dem absteigenden Teil des Arcus. 10. 1. 1907 gebessert entlassen.

No. 20. H. M. Buchhalter, 15. 10. 1907. Gon. Seit 1904 Reißen im rechten Arm, welches vom Handgelenk nach der Schulter zieht, und mit der Witterung schlimmer wird. 1906 Erkältung mit Husten. Im Mai erster Anfall, beim Treppensteigen Atemnot und Bewußtlosigkeit. Lunge vorne in abhängigen Partien und hinten oben bis über dem Skapulum reichlich Giemen und Schnurren, starker Husten. Expiratorischer Stridor. Zäher Auswurf. Erster Herzton überall leise dumpf, über Aorta hauchendes syst. Geräusch. Puls rechts klein, flatterhaft, undeutlich, auf der Herzdämpfung eine kaminartige Dämpfung vom rechten Sternalrand bis über den linken Sternalrand hinausreichend. Blutdruck links 90 : 180, rechts 100 : 180. Röntgenbefund: apfelgroßer pulsierender Tumor am 10. 1. 07 Diagnose An. Aortae, gebessert entlassen.

No. 21. Helene H., Arbeitersfrau, 46 Jahre, 26. 8. 1907. Masern. Seit 1905 Atembeschwerden hinter dem oberen Teil des Brustbeines. 1906 eine Vorwölbung an dieser Stelle. Abgemagert, ziehende Schmerzen in der rechten Schulter und rechtem Arm, juckende, brennende und stechende Schmerzen im rechten Brustbein. Submaxillar-, Axillar- und Inguinal-Drüsen mäßig geschwollen. Thorax-Hälfte hinten rechts stärker gewölbt als links. Linke Thorax-Hälfte bleibt beim Atmen zurück. Am oberen Teil des Sternum rechts von der Mittellinie eine handtellergroße Vorwölbung, auf welcher zwei wallnußgroße bucklige Hervorwölbungen sichtbar sind. Spitzenstoß unter der 7. Rippe, 2 Finger außerhalb der Mammilarlinie, verbreitert, hebend, pulsiert sichtbar, epigastrische Pulsation. Olliver positiv. Dämpfung des Herzens: Oberrand der 4. Rippe rechts vom linken Sternalrand, Grenze nach links verschoben. In der Höhe der 4. bis zur Mammillarlinie, der 6. bis vor die Axillarlinie, von der 7. Rippe fast bis zur Mittelaxillarlinie. Entsprechung dieser Dämpfung rechts von der Medianlinie

eine handtellergroße intensive Kamindämpfung. Herztöne über allen Ostien, und im Verlauf des vorderen Aortenbogens ein systolisches, halb gießendes, halb sausendes Geräusch, über Mitratis scheinbar deutlicher zu hören, als über der Aorta. Zweite Mitralis verstärkt. Zweiter Aortenton sehr verstärkt, klappend. Radialpuls etwas steif und schnellend. Röntgenaufnahme bestätigt Diagnose An. Aortae. Am 25. 10. 07 gebessert entlassen.

No. 22. E. R., Agent, 64 Jahre, 6. 9. 1907. Vater an Tuberk. gest., 1864 Gon., 1899 Furunkulose beider Beine, 1906 vorübergehende Anschwellungen der Füße. Seit 1890 Atemnot, welche 1907 sehr groß wurde, dazu geschwollene Beine. Status. Starke Schwellung und Rötung der Haut, Schwellung der Beine bis zum Oberschenkel. Atmung wenig ausgiebig. Lungenränder wenig verschieblich. Ueber beiden Lungen Geräusch schwach und unrein. Reichliche, pfeifende, giemende, trockene Geräusche. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Erster Ton der Spitze dumpf, unrein verstärkt. 2. Ton über der Aorta verstärkt klingend, Puls rechts schwächer als links und verspätet. Epigastrische Pulsation. Leber überragt den Rippenbogen und ist palpabel. Pupillen reagieren träge. Reflexe erhalten, aber schwer auszulösen. Röntgen: Ein 13 cm im Durchmesser großer, halbkugeliger, aufgesetzter Schatten. Am 9. 9. 07 unter Diagnose An. Aortae Dilatation des rechten Ventrikels Lungenemphysem entlassen.

No. 23. Frau N. Waschfrau, 62 Jahre, 17. 11. 1907. Lues. Oefters Rheumatismus. 1905 Abnahme der Augenkraft, Schmierkur. Leichtes Stechen im Rücken beim Atmen. Husten und Auswurf. Reißen in Schulter und Handgelenk, im Bein und Fußgelenk. Vor 3 Wochen Knöchelgegend angeschwollen. Kopf- und Magenschmerzen. Gedunsenes Gesicht. Schlappe und faltige Haut. Thorax nach vorne stark gewölbt. Lungenverschieblichkeit gering. Links unten Dämpfung. Ronchi über der ganzen Lunge, unten auch Rasselgeräusche. Links geschwächtes Atmen. Brummende Geräusche in den unteren Partien. Leises diast. Geräusch am Aortenostium. Radialis etwas steif. Abwechselnd Diarrhoe u. Constipation. Leber vergrößert palpabel. Pupillen weit, links weiter als rechts. Pupillenreflex auf Lichteinfall rechts pos., links neg. Convergenz rechts + links —, Sehstärke links herabgesetzt, Reflexe gesteigert. Hyperalgesie und Hyperaesthesie an den Beinen. Druckpunkte über dem Plexus Axillaris r. und den Kniekehlen. Röntgendiagnose: An. arcus und Aortae ascendentis. Am 16. 11. 07 entlassen.

No. 24. F. N. Kanzlist, 56 Jahre, 14. 1. 1909. 1879 Lues. Mit 15 Jahren Typhus, 1896 Ischias rechts, 1908 Hustenreiz. Nach 6 Monaten auch Atemnot beim Treppensteigen, nach weiteren 6 Monaten Heiserkeit, 1 Monat später 3 mal in der Nacht Urininkontinenz. 4 Wochen später erneuerte dauernde nächtliche Urininkontinenz. Thorax wenig dehnbar. Atmung frequent und dispnoeisch, leichte Er-

weiterung der unteren Lungenpartien. Starken Husten und Auswurf. Lähmung des linken Stimmbandes. Arterien ziemlich rigide, leicht geschlängelt. Olliver Card. +. Herzgrenzen nach allen Seiten erweitert. Eine aufgesetzte Dämpfung über die beiden Grenzen des Sternums hinaus. 2. Aortenton geräuschartig. 24. 1. akute Schlingbeschwerden. Wassermann ++. Röntgendiagnose: An. aortae.

No. 25. W. W. Brauereiinspektor, 38 Jahre alt, 20. 4. 1909. 30 Fl. Bier täglich. 1893 Lues. Seit 1908 Reißen im Genick. (Scharlach als Kind schwer überstanden). Anfallsweise Reißen in der linken Halsseite. Vor 1 Monat Schmerzen in der Brust und eine wachsende Geschwulst daselbst vorne. Bei horizontaler Lage Schwellen der Hals- und Armvenen r. stärker als l., bekommt dabei roten Kopf. Linke Thorakhälfte stärker gewölbt. In der Mittellinie am Manubrium hühnereigroße Geschwulst, welche dilatatorisch fluktuiert und pulsiert. Spitzenstoß 6. Jkr. Mammillarlinie, hebend. Kamindämpfung der Geschwulst entsprechend. 1. Mitralton laut. Pulsus celer, altus, differens, sichtbares Pulsieren der Carotiden r. stärker als l. Radialis etwas rigide, fühlbare Jugularispulsation. Blutdruck beide Seiten 154 : 98. Leber 1 Querfinger unterm Processus xiphoideus palpabel. Grober Tremor der Hände. Nach Darsonvalisation sichtlich gebessert, wird am 12. 5. 1909 entlassen. Fühlt sich wohl, daß er sogar anstrengenden Sport treibt. Am 11. 9. 1909 kommt wieder in Behandlung, die Geschwulst ist gewachsen, an der höchsten Stelle erodiert, infolge starker Blutungen, am 30. 9. Exitus. Diagnose An. aortae.

No. 26. Klara R. Näherin, 53 Jahre. 2. 6. 1909. Lues ++. Masern, Speiseröhrenverengerung durch Schlucken von Salmiakgeist. 1907 Ischias. Seit 1909 drückende Schmerzen in der rechten Brust, die nach dem Arm ausstrahlen (anfallsweise). Vor 4 Wochen Husten und Atemnot, wenig Auswurf. Am Thorax, vorne rechts oben, deutliche Wölbung, hinten rechts oben ein Dämpfungsbezirk, vorne eine absolute Dämpfung der erwähnten Vorwölbung entsprechend. Oben am Manubrium stark nach rechts und weniger nach l. verbreitet. Die Geschwulst pulsiert deutlich. Linkes Stimmband paretisch. Olliver Card. eine zeitlang +. Bei körperlichen Anstrengungen Dyspnoe und inspiratorischer Stridor. Spitzenstoß im 6. Ikr. außerhalb der Mam. 2. Pulmonalton dumpf und accentiert, systolisches Geräusch über der Basis, nicht auf die Aortenklappen zu beziehen. 1. Aortenton dumpf, manchmal wie ein Geräusch klingend. Pupillen ziemlich eng, Ptosis links; Röntgendiagnose: typischer Befund; Aneurysma aortae asc. 12. 5. 09 gebessert entlassen.

No. 27. H. B., Fleischbeschauer, 63 Jahre, 20. 1. 1910. 2 Brüder an Herzschlag tot. Mindestens 4 Glas Bier am Tage. Infektion negiert, der Wassermann aber ergibt ++++. 1868 Bajonettstich in die rechte Leistengegend, danach Leistenbruch, der 1874 von selber verschwand. Hat Scharlach und Diphtherie als Kind durchgemacht. Seit 1905 Stiche in der Herzgegend, Atemnot beim Treppensteigen. Seit

1906 stechende, heftige, drückende Schmerzen in der Herzgegend, von links vorne bis nach der Seite allmählich bis auf den Rücken. Auf der rechten Seite fingen die Schmerzen hinten an, zogen sich nach vorne. Seit November 1909 Schmerzen auch im Kreuz und in beiden Hypochondern, seit Dezember auch sein Leib stärker. Brustkorb stark gewölbt, starr, Lungengrenzen wenig verschieblich. Linke Lunge hinten vom 2. Brustwirbeldornfortsatz abwärts, relative Dämpfung. Hustenreiz und wenig Auswurf. Puls gut gespannt, regelmäßig. Gefäße etwas dickwandig und geschlängelt. Herzgrenze: oberer Rand der 4. Rippe, rechter Sternalrand, 5. Jkr. in der Mam.-Linie. Bauchdecken schlaff, Bauch aufgetrieben, sehr druckempfindlich, besonders in der Lebergegend, leichter Nabelbruch. Leber schmerzhaft und palpabel, 2 Finger unter dem Rippenbogen. Der ganze Rumpf ist hyperalgetisch. Röntgendiagnose: An. aortae descendentis. 17. 8. 10 ungeheilt entlassen.

No. 28. P. K. Arbeiter, 49 Jahre, 20. 6. 1910. Vater an Lungenleiden gestorben. 3 Flaschen Bier, 30 Glas Schnaps. Infektion negiert, aber Wassermann +. Vor 16 und vor 10 Jahren Influenza. Vor 2 Jahren Brustfellentzündung. Seit 1907 nach Fall von der Treppe, Schmerzen im Rücken, darauffolgende Rippenfellentzündung. Vor 5 Tagen beim Erwachen war der rechte Arm gelähmt. Ueber dem rechten Sternalrand im 1. und 2. Jkr. geringe Pulsation, die leicht palpabel und synchron mit der Jugularpulsation ist. Kehlkopf und Trachea etwas nach links verschoben (Curschmann'sches Symptom). Olliver Card. + Lungendämpfung r. hinten, oben bis Mitte der Scapula und vorne neben dem Sternum r. in einer Breite von 2 Querfingern bis zum oberen Rand der 3. Rippe. Daselbst verschärftes Atmen. Leichte Parese des r. Stimmbandes, am 20. 11. erst erscheint das Dohrendorfsche Symptom. Jugularpulsation, steife Arterien. Pulsdifferenz r. stärker als l., kommt vorzeitiger und ist von größerer Spannung als l., Blutdruck r. 150, l. 130. Aufgesetzte Dämpfung, 2 Querfinger rechts neben dem Manubrium entsprechender Pulsation. 1. Ton über Aorta dumpf, 2. sehr verstärkt und klingend. Ein leichtes diastolisches Geräusch über Mitte des Sternum. Pupillen r. etwas weiter als l., dies besonders bei tiefer Inspiration deutlich. Am rechten Auge Enophtalmus gesteigerte Patellarreflexe und Radialislähmung. Diagnose: An. Aortae. Am 31. 1. 10 ungeheilt entlassen.

No. 29. A. v. B. Offizier a. D., 55 Jahre, nach eigener Angabe stark Alkohol. 1878 Syphilis, 1906 Schmierkur. 1899 und 1900 Doppelsehen. Seit 1900 beginnen Kräfte zu schwinden, 1905 bei Lahmann gebessert. 1906 nach Anstrengung Rückfall. Man verordnete Schmierkur, danach starke Abmagerung. 1907 versagte die Stimme. Zweite Schmierkur mit Besserung. Später Schmerzen in der Herzgrube und im Rücken l. Jetzt große Schwäche und starke Cyanose im Gesicht. Am Unterschenkel leichte Oedeme. Puls sehr klein und 120. Spitzenstoß schwach, außerhalb der Mam.-Linie, Herztöne leise 2. Aortenton

lauter als 2. Pulmonalton. Links über dem Sternum leises syst. Blasen, an derselben Stelle gedämpft. Fühlbares starkes pulsatorisches Zentrum. Verstopfung, palpable Leber, Pupillen und Patellarreflexe fehlen. Röntgendiagnose bestätigt An. arcus aortae. Gebessert entlassen am 19. 12. 10.

No. 30. H. R. Landwirt, 41 Jahre, 30. 5. 1910. 1890 Syphilis. Vor 1 Jahr Erkältung, danach starke Atemnot. Diese wurde vor 8 Tagen so stark, daß er nach paar Schritten schwere Dispnoe bekommt. Jetzt brennende Schmerzen hinter dem Sternum, welche sich bis in den Kopf und die Schultern fortpflanzen. Gerötetes Gesicht. Kräftig muskulöser Mann. Lungen o. B. Pulsus differens r. stärker und früher als l., links fast geschwunden. Selbes Symptom auch an den Carotiden und Arter. dos. ped. Herztöne blasend. An der Spitze syst. Geräusch, über der Basis rauhes, syst. Geräusch, welches den 1. Ton vollständig ersetzt und sein Punktum Maximum über der Aorta hat. Die 2. Töne oben sind klingend, Aortenton accentuiert. Aufgesetzte Dämpfung, oberhalb des 2. Jkr. r. u. l. 1 Querfinger vom Manubrium Sterni. Röntgendiagnose bestätigt An. Aortae. Auf Wunsch entlassen am 28. 5. 10.

No. 31. M. W. Schmied, 58 Jahre, 15. 5. 1911. 10 Glas Bier, 20 Pfg. Schnaps, Kautabak. Mit 26 Jahren Syphilis. Wassermann ++++. Im Mai 1909 kribbelnde und bohrende Schmerzen in Hand und im Unterarme, im Bereich des Ulnaris, konnte den Hammer nicht halten. Bei offener Faust keine Schmerzen. Nach ½ jährigem Pausieren konnte wieder arbeiten bis 1911. Während der Arbeitspause bemerkte er wallnußgroße Geschwulst auf der rechten Schulter, die 1910 die Hosenträger nicht mehr duldete. Hörte auch Klopfen in der Geschwulst. Seit ¾ Jahr eigentümliche Anfälle. Absterben und taubes Gefühl der Fingerspitzen der 3 letzten Finger, welche sich über die dem Körper zugewandten Teile des rechten Armes bis zur Schulter erstrecken. Hitze und Klopfen in rechter Hals- und Kopfseite, schwarz vor den Augen, Schwindel, fällt zu Boden ohne Bewußtsein zu verlieren, danach kurzdauerndes Doppelsehen. Dauer der Anfälle ½ Minute bis ½ Stunde. Häufigkeit anfangs 1 mal in 2 Wochen, später 1 mal am Tage, letzten drei Wochen keine Anfälle. Enge Pupillen, rechts kleiner als l., r. Lidspalte enger als l., r. Bulbus tiefer in der Orbita. Vorne oben am Thorax erweiterte Hautvenen, auch am rechten Unterarm. Hier sogar bis zu Bleistiftdicke. Trommelschlägelfinger. Rechts in der Fossa Suprakl., pulsierende kinderfaustgr. Geschwulst, gedämpfter Schall vor der Thoraxwand, der bis in die obere rechte Clavicular gegend sich erstreckt. Spitzenstoß 5. Jkr. außerh. M. L. Herzdämpfung nach r. u. l. verbreitert, aufsitzender Kamin, der in die Geschwulstdämpfung d. r. Fossa Suprakl. übergeht. 1. Spitzenton dumpf, 2. Pulm. und Aortenton verstärkt, über der Geschwulst leises syst. und diast. Geräusch. Puls l. nicht fühlbar, r. weich, etwas träge. Tem-

poralpuls r. nicht fühlbar. Links hart u. gespannt. Arterien hart und geschlängelt. Leichte Jugulumpulsation. Röntgen bestätigt An. des Arcus und der Anonyma. Am 9. 6. 10 gebessert entlassen.

No. 32. Emilie S. Plätterin, 65 Jahre, 21. 9. 1911. Mutter an Wassersucht, 1. Schwester an Herzk., 2. Schwester an Tuberk. gest. Infektion negiert, aber Wassermann ++++. Masern, Scharlach. Häufig Halsentzündung. 1901 Fall von der Elektrischen, seitdem Ohnmachtsanfälle. 1904 Schlaganfall mit Sprach- und Gedächtnisverlust, die nach 2 Monaten wiederkehren. Vor 2 Jahren bekam sie Atemnot, Herzklopfen, Schmerzen in der Brust, nach l. Arm ausstrahlend. Im vorigen Jahre 2. Schlaganfall, l. Arm und Bein gelähmt. Nach 8 Monaten die Lähmung gebessert. Jetzt wieder Schmerzen im linken Arm und Schulter, Atemnot, Herzklopfen, Husten, Schmerzen im linken Ohr und Processus Mastoideus. In der linken Suprakl. Grube Dohrendorf'sche Schwellung, die auf den linken Arm übergeht, schmerzhaft bei Betasten. Linker Arm kann nur unter Schmerzen in Schulterhöhe gehoben werden. Auf Brustwand Venenektasien, beide Lungenspitzen etwas gedämpfter Schall, scharf bronchiales Atemgeräusch, überall einzelne Rasselgeräusche. Herzgrenze 1 Finger vom Sternalrand nach r., 3 Finger nach r. von der mittleren Clavicularlinie. Eine aufgesetzte Dämpfung r. und l. vom Sternum bis oben zur Clavikula reichend. Töne laut, rauh. Pulsus differens. Carotis Puls l. nicht fühlbar. Pupillen: Lichtreaktion negat. Patellarreflex schwach. Babinsky l. +. Mit Diagnose An. arc. aortae am 29. 6. 11 ungebessert entl.

No. 33. F. S. Steuererheber, 53 Jahre, 9. 1. 1912. Vater an Tuberk. gest. 7 Geschwister an Lungenkrankheit. 1 Liter Wein täglich, oder 4 Glas Bier und 4 Zigarren. Wassermann ++++. 1895 Ischias rechts 20 Wochen. 1891 Syphilis in Behandlung. Vor 7 Jahren zum 1. mal blitzartiger stechender Schmerz, der nach dem Rücken ausstrahlte. An der See monatelang frei von Schmerzen. In der letzten Zeit der Schmerz dauernd. Hat das Gefühl, daß der Brustkorb links von innen gesprengt wird. Beim liegen auf der linken Seite Husten und wenig schleimigen Auswurf. Schmerzen exacerbieren nach Mitternacht, kann erst um 5 Uhr weiterschlafen. Cubitalis und Inguinalisdrüsen (bohnengroß) unempfindlich. Linke Thoraxseite Venenektasien, hinten im linken Interskapularraum von dem 1.—4. Brustwirbel Dämpfung. Pulsation der Fossa Jugularis, und in der Carotisgegend. Oliver Card. angedeutet. Geringes Schwirren über Manubrium und links davon. Auf der normalen Herzdämpfung eine aufgesetzte Kamindämpfung bis nach oben zur Clavicula. 2. Aortenton sehr verstärkt. Ueber Carotiden zwei Töne, 2. besonders laut. Derselbe im linken Interskapularraum. Pulsus differens. Arterien mäßig verdickt und geschlängelt. In den letzten 8 Tagen Verstopfung. Gebessert mit Diagnose An. Aortae am 13. 3. 12 entlassen.

No. 34. W. E. Kellner,48 Jahre, 18. 4. 1912. 20 Glas Bier und

Schnaps, dazu 6 Zigarren pro Tag. Syphilis negiert, aber Wassermann ++++. Vor 5 Jahren Anfälle von starkem Herzklopfen und Angstgefühl, welches nach 2 Stunden aufhört. Dies trat im Anfang vierteljährlich, später täglich auf. In den letzten 2 Jahren dazu Schmerzen in der linken Brust, die nach Rücken, Arm und Hals ausstrahlten. Linke Gesichtshälfte schwitzt stärker als die rechte. Lungen o. B. Starke Pulsation l. vom Manubrium. Aufgesetzter Kamin, in dessen Bereich ein syst., leises Blasen hörbar ist. Ebenda starke Pulsation. Links Dohrendorf. Temporalis und Radialis links schwächer als rechts. Fühlbare Pulsation im Jugulum. Oliver Card. unbestimmt, 2 schlagende Herzen. Hyperalgesie der linken Brusthälfte. An. Aortae. 28. 2. 12 geb. entlassen.

No. 35. A. W. Invalide, 37 Jahre, 16. 2. 1909, Hausdiener. Zweite Aufnahme 17. 12. 1909, 3. Aufnahme 8. 3. 1911, 4. Aufnahme 3. 5. 1912. 3 Glas Bier, 8 Zigarren. 1901 weicher Schanker. 2. Aufnahme Wassermann ++++. 1900 Expedition in China. Dort Typhus, Skorbut, Rheumatismus, als Invalide entlassen. Seit 1901 wiederholte Anfälle von Gelenkrheumatismus. Periostitis an rechter Tibealkante. Nervenschwäche, seit 1900 Atemnot, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Schwindel, Angst, Dezember 1908 strahlende Schmerzen nach dem linken Arm. Jetzt Stiche in der Brust, besonders bei Luftholen, Unruhe, aufgeregt, Schmerzen im linken Arm und zwischen Schulterblättern, schießende Schmerzen im linken Oberschenkel, Nachtschweiß, im letzten halben Jahr 20 Pfund abgenommen. Bei der 1. Aufnahme seit gestern die Stimme belegt. Bei der 2. Aufnahme in der Gegend des 2. und 3. l. Jkr. ein 2. pulsierendes Herz. Ganze Gegend vorgewölbt. Herzbuckel. Die Haut zeigt Venenektasien. 2. Aufnahme, linkes Stimmband bleibt zurück. Oliver Card. Auf der Höhe der 2. und 3. Rippe links sieht und fühlt man die große Pulsation (2. Herz). Arterien steif, leicht geschlängelt, Puls beschleunigt, unregelmäßig, links schwächer als r. Herztöne, rauh, dumpf, unrein. Ueber Aorta und Pulmonalis rauhes, schwirrendes syst. und diast. Geräusch. 2. linken Jkr. In seinem medialen Teil von einer pulsierenden Geschwulst ausgefüllt, die sehr druckempfindlich ist. Bei 3. Aufnahme rechter Radialpuls stärker und zeitlich früher. Syst. Geräusch über der Herzspitze und über der Vorwölbung. Leber palpabel. 4 Querfinger unter dem Rippenbogen. Linke Pupille verschoben. Sämtliche Reflexe lebhaft. Starkes vasomotorisches Nachröten, linke Gesichtshälfte stark schwitzend, bei der 3. Aufnahme reagieren die Pupillen auf Licht ungleich. Linke Lidspalte schmäler. Röntgendiagnose bestätigt An. Aortae. Jedesmal auf Wunsch entlassen. Letztes mal ungeheilt am 13. 5. 12.

No. 36. J. L. Schlosser, 52 Jahre, 28. 5. 1912. 3 Glas Bier, 5 Zigarren. Vor 34 Jahren weichen Schanker, aber Wassermann ++. Weihnachten 1911 Schwindel, tägliche Ohnmachtsanfälle, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Brustbeschwerden. Kräftiger Bau, erbsen-

große Cervical- und Inguinaldrüsen. Thorax in der Herzgegend vorgewölbt. Mit sichtbarer Pulsation. Auch Jugulum-Pulsation. Aufgesetzte Kamindämpfung von etwa 12 cm Breite. Linkes Stimmband Kadaverstellung. Art. etwas hart, Puls der linken Radialis kleiner und später tastbar. Ein leichter Romberg, linke Pupille etwas enger, 18. 6. auf Wunsch entlassen.

No. 37. H. H. 52 Jahre, Kaufmann, 22. 6. 1912. 10—20 Glas Bier, 6 Zigarren. 1896 Lues, Masern, 1906 Influenza 6 Wochen. 1909 heftige Rückenschmerzen, unterbrach drei Wochen die Arbeit. Man diagnostizierte Intercostalneuralgie. April 1912 neue Verschlimmerung. Kann nicht gehen, stehen, sitzen, liegen. Schmerzen in der Herzgegend, ausstrahlend nach dem linken Arm. Gefühl von Schwäche in demselben. Kräftige Muskulatur und Knochen, blasses Gesicht. Inguinal- und Submaxillardrüsen. Varicen am linken Bein, Schienbeinkante und Flächen höckrig. Lungenspitzen wenig klanghaltig. Spitzenstoß nicht fühlbar, Pulsdifferenz, rechts stärker als links. Im linken Interskapularraum, in Höhe des 4. bis zum 7. Dornfortsatzes eine gänseeigroße stark pulsierende Geschwulst, bei Betasten hat man die Empfindung, als ob dieselbe nur von Haut, Muskel und Fascie bedeckt sei. Unregelmäßiger Stuhl. Leber palpabel, 3 Finger breit unter dem Rippenbogen. Patellarreflexe gesteigert. Die Geschwulst wächst schnell. Mit Diagnose An. Aortae descendentis ungeheilt entlassen.

No. 38. Kaufmann, 48 Jahre, 18. 7. 1912. 4 Glas Bier und ein Schnaps. Tripper und Schanker 1892. Wassermann ++++. 1905 doppelseitige Iritis 4 Wochen. 1906 Lungenspitzenkatarrh. Seitdem kein Auswurf, keine Beschwerden. Am 18. 6. 1912 an einem heißen Tage, als er noch im Bett war, plötzlich ohne Vorboten Schwindel und Hitze im Kopf, schwarz vor den Augen, bewußtlos, am ganzen Körper kalter Schweiß. Nach $^1/_2$ Stunde Bewußtlosigkeit, reichlicher Durchfall und Erbrechen. Unter Kolapserscheinungen in die Klinik gebracht. Es besteht hochgradige Cyanose, starke Dispnoe, heftiger Schweißausbruch, niedere Temperatur, schneller schwacher Puls, 120. Lungen o. B. Verbreitertes Aortenband, aufgesetzte Dämpfung, die ganze linke Herzgegend stark pulsierend. Patellarreflexe negativ. Pupillen ungleich, sehr langsame Reaktion auf Licht. Rechte Pupille kleiner, die Ränder verzogen. Während Besuches seiner Frau plötzlich starke Cyanose und Exitus. 24. 7. Sektion: An. aortae perforatum. Haematopericard, Myodegenaratio cordis, pleuritische Adhaesionen.

No. 39. M. K. Reisender, 49 Jahre, 3. 8. 1912. Vater an Tuberk. gest., Mutter an Leberkrankheit und Bruder an Geisteskrankheit gest. 30 Glas Bier, 3 Schnäpse, 8 Zigarren. 1892 Tripper, 1901 Schanker. Juli 1911 Gelenkrheumatismus im linken Arm, Bronchialkatarrh. In wenigen Tagen 25 Pfund abgenommen. Halsgeschwulst, wurde als An. diagnostiziert, 2 Schmierkuren. Vor ein paar Tagen Zustand verschlimmert. Heftige Kurzatmigkeit, starken Hustenreiz ohne Auswurf,

Schlaflosigkeit. Luftsackförmige Vorwölbungen in den Claviculargruben, verschärftes Inspirium. Grobes Surren beim Inspirium. Giemen bei tiefem Einatmen. Oliver Card. +. Pulsdifferenz links kleiner als rechts. Jugulumpulsation. Ueber der Aorta Mitte des Sternums eine Kamindämpfung, die 2 Finger breit über den linken Sternalrand reicht, rechts bis zum Sternalrand. Röntgenbild bestätigt Diagnose An. Aortae 15. 8. gebessert entlassen.

No. 40. F. H. Bierfahrer, 42 Jahre, 17. 9. 1912. 12—15 Glas Bier, 5 Schnäpse, 6 Pfeifen. Wassermann ++++. In der Pubertätszeit viel Ausschläge und Nasenbluten, mit 28 Jahren Masern. 1896 Lues nicht behandelt. Am 15. ds. Monats in der Nacht Hustenanfall mit Blutspucken. Wurde blaß, halbe Stunde bewußtlos, entleerte eine Tasse voll Blut, Anfall wiederholte sich 4 mal mit je 1 Eßlöffel Blutaushusten. Kräftige Knochen und Muskel. Gesicht gedunsen und gerötet, Thorax gut gewölbt. Lunge o. B., Herz mäßig nach links verbreitert. Spitzenstoß hebend in der Mam.-Linie. Eine aufgesetzte Dämpfung rechts unterhalb der Clavicula, die links bis Mitte Sternum, rechts bis zur Medioclavicularlinie und unten bis zum oberen Rand der 3. Rippe reicht. Diese Gegend ist leicht vorgewölbt und pulsiert. Diast. Geräusch an der Spitze, deutliche Pulsation an den Carotiden, links schwächer. Radialpuls links bedeutend schwächer und nachschleppend. Blutdruck rechts 82 : 176, links 80 : 124. An der Herzspitze deutliches diast. Geräusch mit Max. 2. Jkr. rechts 2 Finger breit unter dem Sternum. Ebenso in der r. Supraklaviculargrube sehr laut zu hören, daselbst und in der Fossa Jugularis deutliches Schwirren tastbar. Lippen etwas cyanotisch. Foetor ex ore, Zunge belegt. MacBurnay'sche Punkt etwas druckempfindlich. Röntgenbild bestätigt Diagnose Aorten-An. luetica oder diffuse Erweiterungen der Aorta durch Arteriosklerose. 5. 11. 1912 auf Wunsch gebessert entlassen.

No. 41. Frau Hulda N. Dienstmädchen, 49 Jahre, 25. 2. 1914. Mutter gest. an Brustkrebs. Als Kind starke Bleichsucht. Mit 26 Jahren Peritonitis Nierensenkung, Lähmung der ganzen linken Seite. Mitte 30iger Masern mit roten Flecken, besonders Brust und Bauch. Vor 1 Jahre Influenza mit starkem Fieber. Juni 1913 erwachte sie eines Morgens mit Sprachbeschwerden. Ein parr Tage später blieb die Stimme ganz weg. Nach 4 Wochen geheilt. Jetzt vor drei Wochen Schluckbeschwerden, als ob die Speise im Halse stecken bleibt. Ist abgemagert, blasse Gesichtsfarbe, 2 Leistenbrüche, unter der Symphyse Venenektasien. Thorax flach, pulsierende Geschwulst über dem Sternum, in Höhe der 2. und 3. Rippe. Herz nach links vergrößert, über dem Sternum ein syst. und diast. Geräusch, Pulsdifferenz links kleiner als rechts. Leber 1Querfinger unter den Rippen palpabel, Patellarreflexe nicht auslösbar. Röntgen bestätigt die intra vitam gestellte Diagnose An. Aortae mit Aortenklappeninsufficienz. 25. 3. auf Wunsch gebessert entlassen.

Nach dieser Zusammenstellung wollen wir nunmehr unser Material, das der zweiten medizinischen Klinik entstammt und aus 41 Fällen von Aorten-Aneurysmen besteht, werten. Wir haben diese Fälle tabellarisch und übersichtlich am Schlusse der Arbeit zusammengestellt. Es ergibt sich zunächst, daß das Aorten-Aneurysma am allerhäufigsten mit 40—50, fast ebenso häufig auch mit 50—60 Jahren zur Beobachtung kommt. Relativ häufig scheint es auch im 7. bezw. im 4. Dezennium zu sein. Vor dem 4. Dezennium konnte von uns kein Fall verzeichnet werden. Es hängt die Häufigkeit des Aortenaneurysma sicherlich mit der Aetiologie zusammen, über die wir im ersten Teil unserer Arbeit vor allen Dingen im Hinblick auf die luetische Anamnese ausführlich berichtet haben. In den gesamten 41 Fällen war auch bei 23, d. h. 56 % der Fälle, die Wassermannsche Reaktion positiv, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß in dem Rest der Fälle keine Lues vorgelegen hat. Eine derartige Annahme wäre erst dann erlaubt, wenn die Untersuchung der Spinalflüssigkeit bei den negativ ausgefallenen Blutuntersuchungen vorgenommen worden wäre, was aber aus begreiflichen Gründen unterlassen wurde, zudem ist in dem einen Teil der Fälle (z. B. vor 11 Jahren) die Wassermannsche Reaktion noch gar nicht bekannt gewesen.

Wir finden anamnetisch auch bei 13 Fällen Abusus des Nikotins angegeben, doch wollen wir auch hier kein allzu großes Gewicht auf den Tabak legen, da erfahrungsgemäß der Nikotingebrauch vor allen Dingen bei Männern sehr verbreitet ist. In dieser Hinsicht ist es wichtig, daß gerade das Aortenaneurysma vor allem bei Männern aufzutreten pflegt. Wir haben unter unserm Material die Erkrankung bei 35 Männern und nur bei 6 Frauen gefunden. Wir sehen das begründet in der weiten Verbreitung der Lues bei den Männern.

Was andere ätiologische Einflüsse anbetrifft, so fanden wir bei 17 Fällen starken Mißbrauch des Alkohols, bei 7 Fällen leichten Mißbrauch des Alkohols, bei 10 Fällen Gelenkrheumatismus angegeben und in 9 Fällen das Trauma

in einer sicher bestimmten Beziehung zum Entstehen des Aortenaneurysma; nur ein einziges Mal wird ätiologisch das Blei in Beziehung zum Aortenaneurysma gebracht. Infektionskrankheiten finden wir bei 13 der Patienten, wobei 9 mehrere Kinderkrankheiten durchgemacht haben, spätere Infektionskrankheiten bei 12 unserer Patienten. Wir halten diese aetiologischen Faktoren, vor allem aber die in der Jugend überstandenen nicht für ausschlaggebend, weil wir ein ähnliches statistisches Verhältnis bei den meisten anderen Erkrankten der Klinik wiederfinden. Dasselbe gilt auch von dem Beruf. Nirgends zeigt sich irgendeine Berufsart besonders bevorzugt, im Gegenteil, 17 der Fälle hatten einen ganz verschiedenen, ätiologisch völlig indifferenten Beruf, nur bei 9 war der Beruf mit schwerer Muskelarbeit verbunden. Bei 6 handelte es sich um Schankberuf, wobei der Alkoholismus naturgemäß auch eine Rolle spielt; 8 mußten die schwere Arbeit bei großer Hitze ausführen. Wie gesagt, das sind alles Verhältnisse, die mehr oder weniger ätiologisch als indifferent zu betrachten sind. Dagegen scheint gleichzeitig bestehende Arteriosklerose nicht ohne Bedeutung zu sein. Wir fanden diese in 21 Fällen, also in mehr als 50 %.

Von besonderer Bedeutung ist der Sitz des Aortenaneurysma in unseren Fällen, so saß unter den 41 Fällen 30 mal das Aneurysma an der Aorta descendens, nur 6 mal am Arcus aortae, einmal am Arcus und an der Arteria anonyma, einmal an der Anonyma für sich, zweimal an der Aorta descendens und einmal an der Aorta abdominalis. Die Aortitis luica ist ja, wie wir aus klinischer Beobachtung wissen, eine überaus häufige Erkrankung. Sie lokalisiert sich oberhalb der Aortenklappe. An der Aorta ascendens entsteht sie daher nicht erst im sogenannten Spätstadium der Lues, sondern findet sich häufig schon kurz nach der Infektion (im Sekundärstadium) und stellt eine langsame durch Jahre und Jahre verlaufende Erkrankung dar, die bald das Symptomenbild der Aorteninsufficienz, bald das Symptomenbild einer einfachen Aortitis luica mit Erweiterung

des Aortenlumens darstellt und einer Anzahl von Symptomen, die im wesentlichen als anginöse Herzbeschwerden bezeichnet werden können, bald aber sich auch zu dem Bilde des Aneurysma der Aorta ascendens auswächst. Es wäre statistisch außerordentlich interessant, festzustellen, wie groß das Verhältnis der einfachen Aortitis luica zum Aneurysma der Aorta ascendens ist. Es lassen sich darüber schwer statistische Angaben machen, indessen wird das Verhältnis nach den Beobachtungen an der zweiten medizinischen Klinik ein derartiges sein, daß auf ca. 50 Fälle von Aortitis ein Aortenaneurysma kommt. Die Ursache, warum sich in einem Falle nur die Aortitis luica, in anderen Fällen das Aneurysma aortae herausgebildet, ist nicht immer mit Sicherheit anzugeben. Möglicherweise spielt die schwere Arbeit eine Rolle, möglicherweise das Trauma; auf diese aetiologischen Momente sind wir ja schon oben eingegangen. Es ist aber auch nicht ausgeschlossen, daß hier die primäre Lokalisation des aortitischen Prozesses das Maßgebende ist. Die kleinen multiplen Narbenbildungen, infolge dissiminierter Endarteriitis obliterans werden weit weniger Veranlassung zur Entstehung eines Aortenaneurysma geben, als wie eine über einen größeren Teil der Aorta sich erstreckende gleichmäßige Gummenbildung, durch die ganze Wand der Aorta hindurch. Daß für die Lokalisation dabei das Trauma eine Rolle spielt, bezw. mechanische Verhältnisse des Bluteinstromes an der Aorta, ist dabei wohl möglich, im einzelnen Falle natürlich schwer zu beurteilen.

Bezüglich der Symptomatologie des Aortenaneurysma interessiert uns zunächst eine Frage, die des Verhaltens des Herzens. Wir finden eine Erweiterung der linken Herzkammer bei 9 Fällen. Analysiert man indessen diese Erweiterungen der linken Kammer, so stellt sich heraus, daß sie nur dann zu finden sind, wenn gleichzeitig das Symptom der Aorteninsufficienz vorhanden ist. In 9 unserer Fälle haben wir diese Aorteninsufficienz gefunden (sicher gestellt durch das diastolische, gießende, musikalische Geräusch). Die Deutung dieser Aorteninsufficienz haben wir schon oben

gestreift. Sie ist in den meisten Fällen wohl zu erklären durch den auf die Aortenklappen herabgestiegenen luischen Prozeß. In allen Fällen, wo diese Aorteninsufficienz nicht vorhanden war, lag eine Vergrößerung der linken Herzkammer nicht vor. Eine Erweiterung des rechten Ventrikels fanden wir in 4 Fällen. Die Erklärung dieser Hypertrophie des rechten Ventrikels aus dem des Aneurysma heraus, ist entschieden schwer. Wir möchten indessen darauf aufmerksam machen, daß luische Prozesse auch an den Lungen vorkommen, in deren Gefolge Hypertrophie des rechten Ventrikels auftritt. Solche Fälle sind merkwürdigerweise in der Klinik wenig bekannt. Das Material ist auch allzuwenig durchforscht, indessen stellen sie doch außerordentlich wichtige Erscheinungen vor. Sodann haben wir in 7 der Fälle eine Mitralinsufficienz feststellen können, indessen machen wir darauf aufmerksam, daß diese Mitralinsufficienz nur dann mit Sicherheit bei dem bestehenden Aortenaneurysma diagnostiziert werden kann, wenn gleichzeitig eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit fehlendem diastolischen Geräusch vorhanden ist. In dieser Beziehung haben 7 unserer Fälle dieser diagnostischen Entscheidung standgehalten. Sonst ist das scharfe systolische Geräusch, das unter Umständen den ersten Ton an der Spitze ersetzen kann, meist ein solches beim Aortenaneurysma, das seine Entstehung den Rauhigkeiten der Aortenwand verdankt. In 12 unserer Fälle konnten systolische Geräusche über dem ganzen Herzen bald da, bald dort verstärkt wahrgenommen werden. Nur in 5 der Fälle war das systolische Geräusch ein unmittelbar über dem Aneurysma lokalisiertes. Das scharfe systolische Geräusch, das den Rauhigkeiten der Aortenwand seine Entstehung verdankt, unterscheidet sich übrigens akustisch von dem blasenden weichen Geräusch im eigentlichen Aneurysmasack, wie die Fälle lehren. Hier ist es ein weiches sprudelndes, zartes Geräusch, dort ist es von ausgeprägter Schärfe und hat sein Punktum maximum meist etwas rechts

vom rechten Sternalrand bezw. in der Höhe des 2.—3. Rippenknorpels rechts und über dem Manubrium sterni.

Ein sehr wichtiges Symptom zur Diagnose des Aortenaneurysma ist auch die breit aufgesetzte Dämpfung über dem Manubrium sterni. Diese findet sich in 24 unserer Fälle. Ueber die topographische Differenzialdiagnose bei Aneurysmen haben wir die Angaben von Krockiewicz in unserem allgemeinen Teil erwähnt.

Dazu können wir noch folgendes hinzufügen. Eine breite Dämpfung über dem Manubrium sterni findet man bei fast allen vorgeschrittenen Fällen von Aortitis luica. Das Aortenaneurysma der Ascendens zeigt dabei eine Verbreiterung rechts vom rechten Sternalbord, wobei gleichzeitig die breite Dämpfung über dem Manubrium sterni unmittelbar in die Herzdämpfung übergeht. Pulsation in der Fossa jugularis darf nicht als Symptom des Aneurysma an der Ascendens gedeutet werden. Da, wo sich eine Dämpfung über dem Manubrium sterni findet, die gleichzeitig mit einer Pulsation in der Fossa jugularis einhergeht, handelt es sich meist um Arteriosklerose der Aorta, indem hier die Arteriosklerose die Aorta verlängert und so der gleichzeitig erweiterte Aortabogen nach oben gestreckt wird. Wir können darum auch der Dämpfung rechts und links vom Manubrium sterni im ersten Interkostalraum gleichzeitig verbunden mit einer Pulsation in der Fossa jugularis a priori nicht den Wert eines Symptoms, das für Aneurysma des Bogens spricht, erkennen. Im Gegenteil, gerade in der ersten Zeit der Röntgendiagnostik sind solche Fälle häufig verkannt worden. Man hat sie für Aneurysmen des Bogens angesehen, trotzdem es sich nur um einfache Arteriosklerose des Aortenbogens gehandelt hat. Wir werden auch sehen, daß nur bei etwa $^1/_4$ unserer Fälle Pulsation im Juguulm zu finden ist. Eine andere Bedeutung hat allerdings für die Diagnose des Aortenaneurysma die pulsierende Geschwulst, die wir in 18 unserer Fälle feststellen konnten. In 8 dieser Fälle war dabei die Pulsation deutlich dikrot gegenüber der monokroten Pulsation des Herzens. Von sonstigen physikalischen Erschei-

nungen erwähnen wir noch in 3 Fällen eine Dämpfung neben der Wirbelsäule.

Von den indirekten Symptomen des Aortenaneurysma finden wir Heiserkeit und Rauhigkeit der Stimme in 17 Fällen, 7 davon durch einseitige Rekurrenslähmung bedingt, 6 Fälle davon zeigten die Rekurrenslähmung links, nur ein einziger Fall zeigte sie rechts. Es ist das statistisch immerhin wichtig zur Abgrenzung gegenüber den Mediastinaltumoren. Rechtsseitige Rekurrenslähmungen, wenn sie nicht als Symptom des Aneurysma des Truncus anonymus verwertbar sind, sprachen dann für Mediastinaltumoren, linksseitige für Rekurrenslähmungen durch Aneurysmen. Der eine rechtsseitige Rekurrensfall zeigte im übrigen als einziger Fall das sogenannte Curschmannsche Symptom.

Von sonstigen auf die Volumenzunahme der Aorta hindeutenden Symptomen erwähnen wir als subjektive Schmerzsymptome Reißen in der Brust, in der Schulter, an streng circumskripten Stellen bei 7 Fällen, ausstrahlende Schmerzen in 18 Fällen, ausgesprochene Interkostalneuralgien in 4 Fällen. Von objektiven Drüsensymptomen waren bei 12 Fällen Venenektasien zu finden, einseitige Schwellung des Brustkorbes in 3 Fällen und in 10 Fällen Lympfdrüsenschwellung in der Fossa supraklavicularis bezw. in der Fossa axillaris.

Darauf machen wir ganz besonders aufmerksam, weil darin ein Beweis gegeben ist, wie häufig tastbare Lymphdrüsen beim Aortenaneurysma vorhanden sind und nicht jeweils etwa im Sinne eines bösartigen Tumors gedeutet zu werden brauchen. Dann fanden wir als weiteres Stauungssymptom das Dohrendorfsche bei 9 Fällen, das Olliver-Cardarellische Symptom bei 14 Fällen. Letzteres ist auf die reitende Lage des Aneurysma an der Bogenconcavität oder auf Verwachsungen der Aorta mit den Hauptbronchen bezw. der Trachea zurückzuführen. Von sympathischen Symptomen wurde das Symptom der Ptosis in 5 Fällen, des Enophthalmus in 2 Fällen festgestellt, beides ist zu deuten als eine Lähmung des Hornerschen, resp. Müllerschen Muskels. Die Pupillendifferenz, die wir in 12 Fällen feststellen konnten,

braucht nicht beim Aortenaneurysma unmittelbar auf eine Sympathicuswirkung zurückgeführt zu werden, sie kann auch als Symptom der cerebrospinalen Lues erscheinen und ist besonders dann als solches aufzufassen, wenn gleichzeitig andere organische Nervenstörungen vorhanden sind. So fanden wir beispielsweise 8 mal fehlende bezw. anormale Patellarreflexe, aber nur in 2 Fällen war die Pupillendifferenz mit anormalen Patellarreflexen verbunden, also in diesem Sinne sind 2 Fälle, No. 17 und No. 38, zu beurteilen, d. h. als sicheres Cerebrospinalsymptom. Es ist damit übrigens nicht gesagt, daß die übrigen Fälle alle auf Sympathicusreizung bezw. -lähmung zurückzuführen sind. Nur in 2 der übrigen Fälle war gleichzeitig das Symptom der Müllerschen Muskellähmung vorhanden, bei No. 31 und 34, also eine einwandfreie Beteiligung des Halssympathicus.

Sehr häufig fanden sich Anomalien seitens der Respirationsorgane, in 18 Fällen war Husten ohne viel Schleimauswurf zu konstatieren. In 26 der Fälle bestand ausgesprochene Dispnoe besonders bei körperlichen Anstrengungen. Cyanose war in 9 Fällen vorhanden. Hämoptoe in 3 Fällen, ausgesprochene Pulmonalaffektionen bestanden in 23 der Fälle (s. Schlußtabelle). Es ist also auf die gerade von Seiten der Lunge und Bronchien ausgehenden Symptome besonders Gewicht zu legen. Demgegenüber ist zum Beispiel das Symptom des Pulsus differens (Harweysches Symptom) verhältnismäßig nicht häufiger, wir fanden es in 21 der Fälle. Oesophagus-Symptome (Schluckbeschwerden) waren in 7 Fällen zu finden. Magensymptome, ob allerdings im Zusammenhang mit dem Aneurysma, sei dahingestellt, in 12 Fällen. Stauungsleber, bezw. tiefstehende deutlich palpable und in der Konsistenz vermehrte Leber war in 13 der Fälle zu finden. Schließlich geben wir noch eine Statistik der Fälle hinsichtlich ihres Ausganges wieder. 31 Fälle konnten gebessert entlassen werden, über deren Schicksal wir leider keine Auskunft erlangen konnten. 10 Fälle starben, 3 davon durch Lungenaffektion, 4 durch Herzinsufficienz und 3 durch Ruptur des Aortenaneurysma.

Werten wir unsere ganze Reihe, so ergibt sich das Auftreten des Aneurysma in einem charakteristischen Alter, d. h. IV.—VI. Dezennium, seine Häufigkeit bei Männern und die vorzugsweise Erkrankung der Aorta ascendens, die positive luische Anamnese, die nicht seltene Beziehung zum Trauma; hinsichtlich der Symptome, vor allem die Wichtigkeit derjenigen, die auf Verschiebungen und Volumenzunahme im Brustkorb bezw. Mediastinalraum zurückzuführen sind; und schließlich die häufigen Symptome von Seiten der Lunge. Eine statistische Uebersicht, nach der Häufigkeit der Fälle geordnet, mag hier folgen, um diese Verhältnisse anschaulicher zu machen.

Statistisch-graphische Tabelle der 41 bearbeiteten Fälle.

Aetiologie.		Fälle	Summa
Alter:	3. Dezennium:	Nr. 4 6 12 20 25 35	6
	4. Dezennium:	Nr. 2 10 11 13 17 18 21 28 30 34 38 39 40 41	14
	5. Dezennium:	Nr. 5 9 14 15 16 19 24 26 29 31 33 36 37	13
	6. Dezennium:	Nr. 3 7 22 23 27 32 1	7
	7. Dezennium:	Nr. 8	1
Topographie.	An der Aorta ascendens	Nr. 1 2 3 4 6 7 8 10 12 13 14 15 16 17 20 21 22 23 24 25 26 28 30 33 34 35 38 39 40 41	30
	An dem Arcus Aortae	Nr. 5 9 19 29 32 36	6
	An dem Arcus und der Art. Anonyma	Nr. 31	1
	An der Art. Anonyma	Nr. 18	1
	An der Aorta descendens	Nr. 19 27	2
	An der Aorta abdominalis	Nr. 11	1
Geschlecht.	Männer.		35
	Frauen.		6
Beruf.			
	Schankberufe	Nr. 1 2 6 25 34 40	6
	Schwere Arbeit verbunden mit großer Hitze	Nr. 5 7 11 18 23 28 31 32	8
	Schwere Muskelarbeit	Nr. 9 12 14 15 22 26 35 36 41	9
	Indifferente Berufe	Nr. 3 4 8 10 16 17 19 20 22 24 27 29 30 33 37 38 39	17
	Maler	Nr. 13	1
Alkohol.	Mäßigen Gebrauch	Nr. 4 5 16 19 27 35 36	7
	Starken Mißbrauch	Nr. 1 2 3 6 7 9 12 15 25 28 29 31 33 34 37 39 40	17
Nikotin.	Zigarren- u. Pfeifenraucher, Tabakkauer	Nr. 3 6 9 12 14 18 30 32 34 35 36 38 39	13
Syphilis.	Wassermannreaktion positiv	Nr. 4 7 11 15 17 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39	23
Arteriosklerotische Diatesis		Nr. 1 2 3 5 7 8 11 12 14 15 16 19 21 23 24 25 27 31 32 33 35	21
Gelenkrheumatismus		Nr. 2 3 6 20 23 25 26 33 35 39	10
Trauma mit bestimmter Beziehung zum An.		Nr. 4 5 6 10 12 19 28 29 32	9
Bleivergiftung		Nr. 13	1

	Fälle		Summa
Infektiöse Kinderkrankheiten *	Nr.	2I 3II 4II 7III 10II 11II 13IV 17I 18II 21I 27II 32II 37I	13
Spätere Infektionskrankheiten	Nr.	3 7 9 13 18 24 28 31 35 37 38 41	12
(Ruhr Nr. 9, Influenza Nr. 3, 28, 31, 37, 41 = 5). (Pneumonie Nr. 13, Ikter Nr. 7, Typhus Nr. 24, 35 = 2) (Lungenspitzenkatarrh Nr. 18, 38 = 2)			

Symptomatologie.

Blasse Hautfarbe	Nr.	2 11 13 14 17 19 37	7
Abmagerung, 20—30 Pfund	Nr.	7 11 14 16 19 21 29 35 41	9
Herzklopfen	Nr.	10 12 13 16 17 32 34 35 36	9
Dyspnoe	Nr.	3 4 7 8 9 10 12 13 14 15 16 17 18 20 21 22 23 24 26 27 30 32 35 36 38 39	26
Reißen in der Brust, Schulter etc.,	Nr.	2 8 17 20 23 25 36	7
Ausstrahlende Schmerzen	Nr.	6 10 11 12 17 20 21 25 26 27 29 30 31 32 33 34 35 37	18
Husten ohne viel Schleimauswurf	Nr.	2 3 4 5 7 8 9 10 11 20 23 24 26 27 32 33 39 40	18
Schluckbeschwerden (Dysphagie)	Nr.	5 7 9 13 18 19 41	7
Kopfschmerzen	Nr.	5 12 16 18 23 35	6
Schwächegefühl, speziell in den Extremitäten	Nr.	3 4 11 13 29 37	6
Magendarmbeschwerden spez. Verstopfung	Nr.	2 3 4 7 11 14 15 16 23 29 33 37	12
Tastbare Stauungsleber	Nr.	2 3 8 9 12 22 23 25 27 29 35 37 41	13
Heiserkeit, Rauheit der Stimme (dazu die Recurrens-Lähmung)	Nr.	6 7 9 10 18 22 24 29 35 41	10
Oedeme	Nr.	3 7 9 10 12 15 16 22 23 29 40	11
Cyanose	Nr.	1 4 7 8 10 15 29 38 41	9
Unilaterale Hyperhydrosis (gehört zu Sympat. Symptom)	Nr.	35 34	2
Einseitige Schwellung	Nr.	3 6 25	3
Venenektasien	Nr.	6 7 10 11 12 18 25 31 32 33 35 41	12
Drüsen	Nr.	1 5 6 8 14 15 21 33 36 37	10

* I, II, III, IV bed. Zahl d. überstandenen Kinderkrankheiten.

	Fälle	Summa
Interkostalneuralgien	Nr. 10 14 19 37	4
Pulsierende Geschwulst (Bamberger).	Nr. 6 7 9 10 12 14 15 17 18 21 25 26 28 34 35 36 37 40 41	19
Pulsation im Jugulum	Nr. 6 9 25 28 31 33 34 36 39	9
Prodromale Perforations-Haemoptoe	Nr. 9 10 40	3
Golowin'sches Symptom	Nr. 9	1
Dohrendorf'sches Symptom	Nr. 4 6 10 15 28 31 32 34 39	9
Oliver Cardarelli'sches Symptom	Nr. 7 9 10 12 17 19 21 24 26 28 33 34 35 39	14
Curschmannsches Symptom	Nr. 28	1
Sympaticus Symptome: Ptosis	Nr. 17 26 31 34 35	5
Enophtalmus	Nr. 31 34	2
Pupillendifferenz	Nr. 6 9 16 17 19 23 28 31 34 35 36 38	12
Linke Recurrenzlähmung	Nr. 7 17 19 24 26 28* 36	7
Aufgesetzte breite Dämpfung	Nr. 2 4 7 8 9 10 12 14 16 17 20 21 24 25 26 28 30 31 32 33 36 38 39 40	24
Wirbelsäulendämpfung	Nr. 27 33 37	3
Systolisches Geräusch über dem Aneurysma	Nr. 12 17 31 34 35	5
Systolisches Geräusch hinten an der Wirbelsäule	Nr. 19	1
Diastolische Geräusche an verschiedenen Stellen	Nr. 12 13 17 23 26 28 35 40 41	9
Systolische Geräusche an verschiedenen Stellen	Nr. 6 8 10 12 14 17 20 21 29 35 41	12
Zwei schlagende Herzen	Nr. 6 8 12 14 28 29 34 35	8
Harwey'sches Symptom (Pulsus differens)	Nr. 4 6 9 10 12 19 20 22 25 28 30 31 32 33 34 35 36 37 39 40 41	21
Anormale Patellarreflexe	Nr. 5 7 10 11 17 37 38 41	8
Coexistirende Pulmonalaffektionen	Nr. 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 13 15 16 20 22 23 24 27 28 31 32 33 39	23
Cardialaffektionen: Aorteninsufficienz	Nr. 4 13 15 16 17 23 24 28 30 40 41	11
Mitralinsuffic.	Nr. 10 14 17 21 26 30 35	7
Aortenstenose	Nr. 6 8 19 20	4
Hypertrophie und Dilat. recht. Ventrik.	Nr. 1 2 3 22	4
Epilepsie	Nr. 9	1

Gebessert entlassen: 31 Fälle. — Tod: 10 Fälle. Davon 3 durch Lungenaffektion; 4 durch Herzinsufficienz und 3 durch Ruptur des Aneurysma.

Zum Schluß ist es mir ein Herzensbedürfnis, dem Herrn Professor Brugsch für seine gütige Hilfe bei der Niederschrift dieser Arbeit, wie auch für die Uebernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Ferner erlaube ich mir hiermit Herrn Geheimrat Lesser für die Uebernahme des Korreferats zu danken.

Literatur.

1. Alb. Köhler, Beiträge zur Geschichte der Extirpatio aneurysmatis. Arch. f. kl. Chir. 81, Bd. I.
2. Laennec, Traité de l'auscultation 1826.
3. Rokitansky, Handbuch der spez. Pathol. und Anat. 1848.
4. Virchow, Arch. III. Ueber die Ektasie kleiner Gefäße.
5. Köster, Die Entstehung der spontanen An. und chr. Mesarteriitis. 1875.
6. Heller, Münch. med. Wochenschr., 46 Jahrg.
7. Döhle, Inaug.-Dissertat. 1885.
8. Recklinghausen, Allgem. Pathol. des Kreislaufes u. der Ernährung. 1883.
9. Manchot, Inaug.-Diss. Straßburg 1890.
10. Schröter, Erkrankung der Gefäße. Nothnagel: Spez. Pathol. und Therap. Wien 1899.
11. Richter, In. Diss. Kiel 1891.
12. Thoma, Untersuch. über An. Virchow's Arch. B. 111—13.
13. Neudörfer, Entstehung und Behandl. d. An. Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien 1844.
14. Metzner, Innere Sekretion: Physiologie, Zunz u. Loewy, 1913.
15. Strümpel, Spez. Pathol. und Therapie. 1914.
16. J. Burke, Ueber angeborene Enge des Aortensystems. Deutsches Arch. f. klin. Med. Leipzig 1901.
17. Reimann, Inaug. Dissert. Zürich 1893.
18. Saathoff, Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42, Jahrg. 53, 1906.
19. A. v. Poehl, Die Nervenüberreizungen als Ursache von Autointoxikationen. Deutsch. Mediz. Wochenschr. 1913.
20. Behrenroth, Die sexuelle psychogene Phrenocardie. Deutsch. Mediz. Wochenschr. v. 1913.
21. Wagner, Münch. Mediz. Wochenschr., Jan.—März 1914, S. 340.

22. Wirth, Münch. Mediz. Wochenschr., Jan.—März 1914, S. 852.
23. Laengner, In. Dissert. Berlin 1872.
24. Fr. Mayer, In. Dissert. Berlin 1881.
25. Waldenburg, Charité Annalen, 1881.
26. Kohnstamm, Dissert. München 1894.
27. Krokiewicz, Wien. Klin. Wochenschr., 1901, XIV.
28. Philips, Lancet March. 1913. Aus Schmidt's Jahrbücher.
29. Byloff, Wien. Klin. Wochenschr., XXVI, No. 15.
30. Dorner, Deutsch. Mediz. Wochenschr., No. 39, 1913.
31. Pohrt, Todesursachen b. An., Münch. Mediz. Wochenschr., 1914.
32. Harwey, Die Bewegung des Herzens und des Blutes. 1628.
33. Eppinger, Pathogenesis, Hystogeneses, Aetiologie d. An. 1887.
34. Ribbert, Path. Anat., 1908.
35. Lud. Lange, Dissert. München, 1896, s. 29.
36. Verworn, In Zunz u. Loewy, Physiologie, Auslösungsmomente.
37. Orth, Lehrbuch d. sp. Pathol. Anatomie.
38. Ponfik, Ueber embolische An., usw. Virch. Archiv, 1873.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit ist im Jahre 1875, 26. August, alten Stils, in der Gemeinde Zvoristea des Bezirks Dorohoi, Rumänien geboren, hat sein Baccalaureat der Philosophie „ès lettres et sciences" im Monat Juni 1894 auf der Universität zu Jassy (Rumänien) bestanden, daselbst die Vorlesungen an der medizinischen Fakultät durch 5 Jahre gehört und nebst den jährlichen Schlußprüfungen auch 4 Doktorate erworben. Durch besondere Umstände wurde er zur Ausbildung seiner Stimme bewogen und widmete sich dem speziellen Studium und der Ausübung des Operngesanges, zur selben Zeit auch dem Studium der Physiologie der Stimme. Um diese letzte Disziplin gründlicher zu studieren, entschloß sich Verfasser im November vorigen Jahres, seine akademischen Studien wieder aufnehmen. Nach Immatrikulation und Belegen der vorgeschriebenen Semester, wie auch der drei Spezialfächer: Psychiatrie, Othorhynologie und Laryngologie, wurde er zum Examen rigorosum und zur Promotion zugelassen.